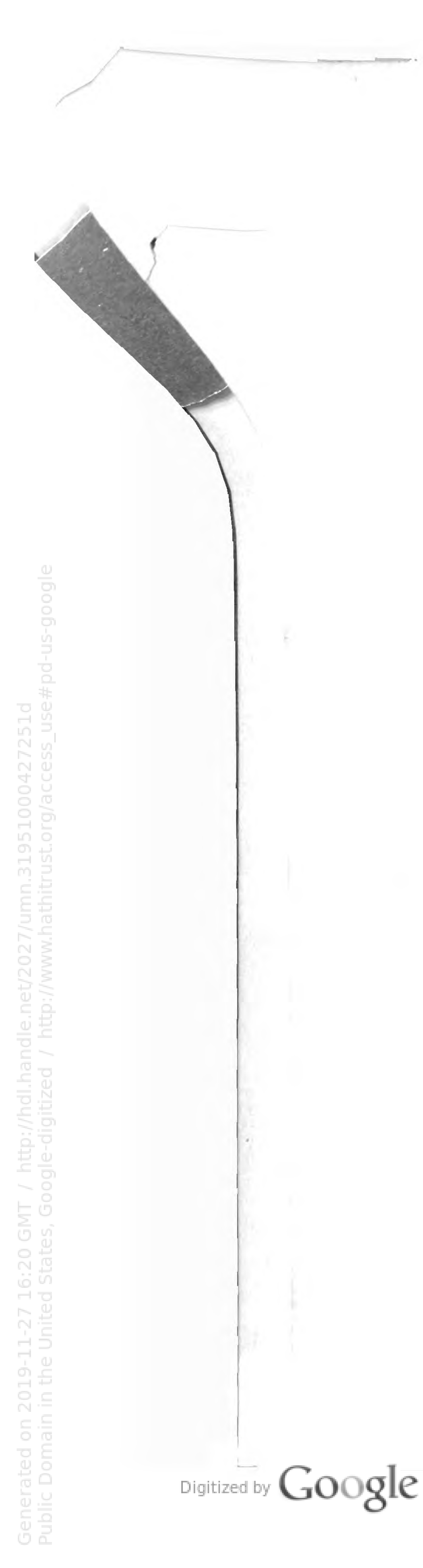

THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS
VINCULUM COMMUNE







E.

Beiträge
zur
Klinik der Tuberkulose
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Dozent Dr. H. Arnsperger (Heidelberg), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Oberarzt Dr. B. Bandelier (Görbersdorf), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dozent Dr. Hegener (Heidelberg), Prof. Dr. v. Hippel (Heidelberg), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jordan (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Chefarzt Dr. Krämer (Böblingen), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Heidelberg), Dozent Dr. Marschall (Heidelberg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner (Berlin), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roemer (Marburg), Chefarzt Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Dozent Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Oberarzt Dr. Simon (Karlsruhe), Dozent Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Marburg), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Groningen)

herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer
o. ö. Professor an der Universität Marburg,
Direktor der medizinischen Klinik.

Band XII.

Mit 15 Tafeln und 11 Kurven im Text.



Würzburg.
Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag).
1909.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.



Inhalt des XII. Bandes.





Aus der medizinischen Klinik zu Marburg.
(Direktor: Prof. Dr. Brauer.)

Über Folgezustände des einseitigen Pneumothorax.

Experimentelle Studien

von

Dr. Oskar Bruns,
Oberarzt der medizinischen Klinik.

Mit 1 Tafel.

Beobachtungen beim offenen Pneumothorax.

Die Anregung zu den vorliegenden Studien gaben mir Arbeiten von Brauer und E. Albrecht.

In seiner im Universitäts-Programm 1906 enthaltenen Arbeit „Über Pneumothorax" bekämpft Brauer die „Kurzschlusstheorie", d. h. die bis dahin geltende Auffassung, dass bei Anlegung eines halbseitigen Pneumothorax „die Kollapslunge den grösseren Teil des Lungenblutes aufnehme, um ihn unarterialisiert dem linken Herzen wiederzugeben. Dadurch bekomme die atmende Lunge zu wenig Blut, und es entstehe die Dyspnoe beim Pneumothorax".

Auch die günstige Wirkung des Dauer-Pneumothorax auf den Verlauf der Lungentuberkulose führte man auf diese Blutüberfüllung nach Bierschen Vorstellungen zurück.

Brauer konnte nun nachweisen, dass die Dyspnoe beim offenen Pneumothorax unverändert fortbesteht, auch wenn man die sämtlichen zur Kollapslunge ziehenden Blutgefässe komprimiert und damit den Blutstrom nur durch die atmende Lunge zirkulieren lässt.

In seiner kleinen Schrift „Zur klinischen Einteilung der Tuberkuloseprozesse in den Lungen" spricht E. Albrecht über die Prognose schwartiger Pleuritiden, die mit knotiger und indurierender Lungentuberkulose einhergehen. Dabei treten, so bemerkt er, gleichzeitiges vikariierendes Emphysem der übrigen Lungenabschnitte und Einengung des Lungenkreislaufs ein. Es entstünden dadurch aus den



„Lungen“-Herzfälle, die dann gelegentlich nach Art ei
Emphysemherzens zum Exitus gelangen. Gleich nachher bemerkt
dann, anlässlich seiner Besprechung der Pneumothoraxtherapie, d
die atmende Lunge vikariierend emphysematisch werde.

Blutverteilung und Blutzirkulation beim Pneumothor
und das Verhalten der atmenden Lunge stehen also zur D
kussion.

Ihrer Erforschung gelten die folgenden Untersuchungen.

Wir beginnen mit den Beobachtungen am offenen Pneum
thorax, die zeigen werden, dass die Fortdauer des Lebens von
Form und Beschaffenheit des Mediastinums abhängt, speziell der
Mediastinum anticum.

Beim Menschen und Kaninchen liegt normalerweise der He
beutel direkt der Brustwand an. Die Pleura mediastinalis, die d
Herzbeutel überkleidet, geht direkt in die Pleura costalis über. I
oberhalb des Herzens vom Sternum nach den grossen Gefäss
ziehende Mediastinum anticum ist von relativ geringer Ausdehnu

Das Herz des Hundes und der Ziege liegt, von den Lungen a
seitig umgeben, tiefer im Brustraum. Wie ein faltenreicher Vorha
hängen — wenn das Tier auf dem Rücken liegt — von der ganz
Länge des Sternums die beiden zu einem Septum ausgezogenen u
verschmolzenen Blätter der Pleura mediastinalis herab. Über d
grossen Gefässen und dem Herz spaltet sich dann dieses Septum
zwei Laminae. Die Ausdehnung des Mediastinum anticum wird bedi
weiterhin durch die Form des Brustkorbes, die im Querschnitt be
Menschen einem quergestellten Oval, beim Hund und bei der Zie
einer Ellipse mit abgestumpftem hinterem Pol entspricht.

Es ist ohne weiteres klar, dass, je umfangreicher die Mediastin
blätter sind, sie eine desto grössere Angriffsfläche für den Atn
sphärendruck bei offenem Pneumothorax bilden. Also sind Hun
und Ziegen von Natur in dieser Hinsicht mehr gefährdet a
Menschen und Kaninchen.

Ein weiterer Unterschied bei den verschiedenen Tierarten best
in der Dichtigkeit und Straffheit der Mediastinalblätter.

Die Mediastinalblätter bestehen bei unseren Versuchstieren a
einem vollständig unregelmässig angeordneten Netz äusserst zahlreic
elastischer Fasern, in dem Lymphgefässe und auch spärliche Bl
gefässe sich verzweigen. Über den elastischen Fasern fanden
eine einzige Lage platter Epithelzellen, auf die in der Nähe der G
fässe häufig Fettgewebszellen aufgelagert sind. In diesem Epit
befinden sich nach Davidoff meist Stomata in variabler Zahl,
zum Teil mit Leukozyten verschlossen sind.

Selbstverständlich spielen bei derselben Tierart individuelle Schwankungen im histologischen Aufbau des Mediastinums eine vom Gesichtspunkt des Pneumothorax aus wichtige Rolle. Ist das Tier z. B. fett, so hat sich auch im Mediastinum reichlich Fett eingelagert und vermehrt dadurch die Dichtigkeit und Schwere desselben nicht unerheblich.

Es sind aber natürlich auch nicht alle Partien der Mediastinalblätter gleich stark angelegt. Beim Menschen ist das Mediastinum anticum ziemlich dünn und eventuell auch sehr nachgiebig, wie Brauer im Röntgenbild und Gasser an der Leiche demonstrieren konnten.

Beim Tier ist infolge seiner horizontalen Thoraxstellung das Mediastinum posticum straffer und weniger nachgiebig, weil in ihm Herz und Gefässe gewissermassen suspendiert sind.

Das Mediastinum anticum des Hundes ist enorm dünn, wie ein völlig durchsichtiger Schleier, und sehr faltenreich.

Wir werden nun sehen, wie die Beschaffenheit der Mediastinalscheidewand das Bild des offenen Pneumothorax beeinflusst.

Dass beim breit offenen, totalen, einseitigen Pneumothorax des Menschen sehr bald heftige Dyspnoe und Kollaps eintritt, darf als bekannt vorausgesetzt werden (Garrè, Murphy).

Das **Kaninchen** erträgt den weit offenen Pneumothorax beliebig lang. Es ist das hauptsächlich eine Folge der Festigkeit des Mediastinums, welche eine bedrohliche Beeinträchtigung der gesunden Lunge nicht zulässt.

Die Atmungsfrequenz beim offenen Pneumothorax wird langsamer, die Brustwand- und Zwerchfellexkursionen werden erheblich ausgiebiger, etwa 5mal so gross (Weil) wie beim gesunden Tier. Bei der Inspiration werden nach unserer Beobachtung das Mediastinum mit dem in ihm liegenden Herz und Gefässen sowie die kollabierte Lunge in die gesunde Thoraxhälfte geringgradig hineinverlagert. Bei der Exspiration kehrt die Mediastinalscheidewand wieder zurück, jedoch so, dass nach wenigen Atemzügen der Pneumothoraxraum grösser ist, als der Raum für die noch atmende Lunge, weil auch Partien dieser Lunge nunmehr ihrer Elastizität folgend, zusammengesunken sind. Die kollabierte Lunge macht diese Bewegung des Mediastinums mit und wird bei der Exspirationsbewegung einigermassen in sich zusammen und gleichzeitig gegen die eröffnete Brustwand angepresst.

Die eröffnete Thoraxhälfte erweitert sich ausserdem noch dadurch besser, dass die betreffende Zwerchfellhälfte tiefer tritt.



Ganz anders ist das Bild beim breit offenen Pneumothorax des **Hundes**. Die ganze Mediastinalscheidewand gibt nach und wird samt Herz und Gefässen bei jeder Inspiration vom Atmosphärendruck in die geschlossene Thoraxhälfte hineinverlagert und das mit jeder Inspiration mehr. Das Mediastinum anticum speziell berührt unter Verdrängung des Oberlappens der atmenden Lunge nach 2—3 Atemzügen schon die Innenfläche der geschlossenen Brustwandhälfte.

So ungenügend wie infolgedessen die inspiratorische Ausdehnung der atmenden Lunge trotz stärkster Muskelanstrengung ausfällt, so absolut unzureichend ist auch ihre exspiratorische Verkleinerung. Zwerchfell und Brustwand machen zwar auch hier höchst energische Bewegungen, um die Lunge auszupressen, aber das schlaffe Mediastinum lässt sie diesem Druck nach der eröffneten Seite hin ausweichen. Die schwere Zyanose und Dyspnoe, die in kürzester Zeit eintreten, dokumentieren den fast völligen Stillstand der Lungenlüftung. Ihm erliegen die Tiere dann auch in 1—2 Minuten.

Um nun zur Beeinflussung des Blutkreislaufes durch den offenen Pneumothorax überzugehen, so erleidet derselbe speziell durch die Veränderung der Druckverhältnisse im Thoraxinnern keine bedrohliche Erschwerung.

Es mag zugegeben werden, dass der + — 0 Druck auf den rechten Vorhof und auf die grossen Venen, die bei normaler Atmung stets unter einem mässig negativen Druck von etwa 2 mm Hg stehen, die Füllung des rechten Herzens erschwert. Eine bedeutsame Rolle spielt aber diese Druckänderung wohl nicht. Haben wir doch Kaninchen mit freigelegtem Herz und Gefässen beliebige Zeit liegen lassen können.

Eine Mehrarbeit für das rechte Herz entsteht dadurch, dass die Zirkulation des Blutes durch die kollabierte Lunge, wie wir später nachweisen werden, sehr verringert ist, und der Blutstrom fast ganz durch die atmende Lunge gehen muss, welche selbst in ihrer Entfaltung sehr beengt ist. Aber auch diese Hindernisse in der Strombahn bedingen keineswegs Kreislaufinsuffizienz, da, wie wir durch Lichtheim wissen, bei Ausschaltung von nicht weniger als $^{2}/_{3}$ der Lungenstrombahn überhaupt erst Blutdrucksteigerung in der Arteria pulmonalis eintritt.

Das Mediastinalflottieren weiterhin, das zu fortgesetzten Zerrungen am Herz und an den grossen Gefässen führt, beeinträchtigt die Herztätigkeit ebenfalls.

Einen Punkt haben wir dabei bisher unerwähnt gelassen: die Dyspnoe, d. h. die dyspnoische Erregung des Gefässnervensystems.



Wir wissen, dass der Sauerstoffmangel des Blutes reflektorisch Verengerung sämtlicher Körperarterien und Blutdruckerhöhung im grossen Kreislauf hervorruft. Die dementsprechende Anschwellung des linken Herzens konnten wir selbst regelmässig beobachten. Die Folge ist, dass den Venen und dem rechten Herz von den Arterien her weniger Blut zufliesst. Lichtheim, Openchowski, Knoll und Friedrich beobachteten denn auch an natürlich und künstlich atmenden Tieren bei dyspnoischer Reizung meist eine anfängliche Senkung des Pulmonaldrucks. Dieselbe wurde dann besonders erheblich, wenn infolge der dyspnoischen Vagusreizung der Herzschlag stark verlangsamt wurde. Nimmt die Dyspnoe infolge fortschreitender Verkleinerung der Atemfläche zu, so beginnt der Pulmonaldruck dann unter Erscheinung der Insuffizienz des linken Vorhofs zu steigen und sinkt erst kurz ante exitum. Im übrigen schlägt das Herz noch etwa 1 Minute lang ziemlich kräftig weiter, nachdem schon Atemstillstand eingetreten ist.

Dass diese erhebliche Blutdrucksteigerung im grossen Kreislauf auf den Sauerstoffmangel zu beziehen ist, sehen wir daraus, dass beim spontan atmenden Kaninchen eine Drucksteigerung bei breit offenem Pneumothorax normaliter nicht eintrat. Sie zeigte sich vielmehr erst dann, wenn aus irgendwelchen Gründen stark dyspnoische Atmung einsetzte (Tigerstedt).

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass die Hunde (und auch die Menschen) bei rascher ausgiebiger Brustwanderöffnung einer akuten Ateminsuffizienz erliegen infolge zu grosser Einengung ihrer Atemfläche. Da die rechte Lunge um mindestens $^1/_3$ grösser ist als die linke, so tritt natürlich auch bei rechtsseitigem Pneumothorax der Tod rascher ein als bei linksseitigem.

Etwas anderes ist es bei Todesfällen, welche viele Stunden oder mehrere Tage nach ausgedehnten Rippenresektionen mit und ohne Deckung des Defekts (Gerulanos) auftreten. Da mag es aus den obengenannten Gründen und infolge langdauernder Versorgung des Herzmuskels mit schlecht arterialisiertem Blut zu einer sekundären Herzinsuffizienz kommen.

Eine nicht unwichtige Ergänzung unserer Beobachtungen am offenen Pneumothorax brachten folgende Versuche am Kaninchen.

Übt man einen Druck auf das Abdomen des Tieres aus, so tritt sofort heftige Dyspnoe und Unruhe desselben ein. Ihre Erklärung findet diese Beobachtung wohl in einer Hochdrängung des Zwerchfells, dessen uneingeschränkte Tätigkeit gerade bei geöffneter Brustwand von ausschlaggebender Wichtigkeit ist. Sehrwald wies darauf hin, dass die Kontraktion des Zwerchfelles die Mediastinalblätter an-

spannt und so den Lungen einen besseren Stützpunkt zur Entfaltung bietet. Erschlaffung des Zwerchfelles führt also zu stärkerem Mediastinalflottieren und damit zu heftiger Dyspnoe.

Führten wir andererseits durch Trachealkompression eine mässige Stenose der oberen Respirationswege herbei, so kam es durch Emporsteigen des Zwerchfells und energische Tätigkeit der Exspirationsmuskeln zu einem bedeutenden Druck auf die gesunde Lunge. Da, der Trachealkompression wegen, die Luft aus der Lunge nicht rasch genug entweichen kann, drängt diese Luft das Mediastinum samt Herz nach der eröffneten Seite hin. Kommt es nun gar zu Erstickungserscheinungen, so setzen dabei derartig enorme Zwerchfell- und Brustwandbewegungen ein, dass das Tier die Mediastinalscheidewand hernienartig zur Thoraxwunde herauspresst. Das Zwerchfell drückt aus den Unterlappen, jedenfalls aus dem der noch ausgedehnten gesunden Lunge, die Luft heraus und in die Oberlappen der gesunden und der kollabierten Lunge hinein und zwar eventuell bis zu einem so enormen Grade, wie er in der Abbildung I dargestellt ist. Dieser Versuch ist eine ausgezeichnete Illustration zu der bekannten Brauerschen Pendelluftheorie. Dass es dabei auch zu Zerreissung und Überdehnung von Alveolenwänden kam, sehen wir daraus, dass diese abnorme Ausdehnung des Oberlappens jedesmal auch während der Inspiration und nach dem Tode des Tieres bestehen blieb.

Diese Beobachtung wirft wohl ein Licht auf die Genese des Emphysems der Oberlappen, wie wir es bei Trompetenbläsern etc. häufig finden.

Bei ruhiger Atmung herrscht bei der Inspiration in der Luftröhre ein Minusdruck von 1 mm Hg, bei der Exspiration ein Plusdruck von 3 mm Hg. Da das Pneumothorax-Tier trotz grosser Anstrengung nur geringe Druckunterschiede bei der Atmung hervorbringen kann, kommt alles darauf an, dass die Luft so leicht wie möglich in die Lunge und aus ihr herauskommen kann, dass also jene obengenannten Druckwerte in der Trachea möglichst wenig sich ändern. So haben wir es denn in einer Reihe von sonst unkomplizierten Versuchen erlebt, dass die bedrohliche Dyspnoe sofort erheblich nachliess, bezw. verschwand, wenn wir die normale Glottisenge ausschalteten und Tracheotomie machten. Die Luft strömte nun bei der Inspiration so rasch durch den Trachealschnitt in die Lunge und verliess sie bei der Exspiration wieder so prompt, dass die Mediastinalverschiebung wesentlich zurücktrat. Dementsprechend konnte die atmende Lunge viel mehr ihre normale Ausdehnung und Lage beibehalten. Eine Aufblähung und Überblähung der kollabierten



Lunge durch Pressbewegungen haben wir nach Tracheotomie nicht mehr beobachtet. Schon Leichtenstern und Büdingen haben auf den Einfluss, welchen die oberen Luftwege auf den intrapulmonalen Druck haben, hingewiesen. Bei der modernen ausgedehnten Thorakoplastik tritt ja wohl manchmal auch starkes Mediastinalflottieren mit konsekutiver, bedrohlicher Dyspnoe auf. Für solche Fälle mag als Ultimum auf Tracheotomie und Sperrkanüle hingewiesen sein, wenn man aus irgend welchen Gründen das Hilfsmittel des Überdruckverfahrens nicht anwenden kann, oder will.

Unsere Untersuchungen bestätigen also die Annahme, dass von der Beschaffenheit des Mediastinums die Fortdauer des Lebens abhängt.

Beim **Kaninchen** gibt die Mediastinalscheidewand nur wenig nach. Das Tier lebt also mit breit offenem Pneumothorax stundenlang.

Pressbewegungen führen zur Aufblähung und Überdehnung der Oberlappen der gesunden und der Kollaps-Lunge.

Die Verkürzung und Erweiterung der oberen Luftwege durch Tracheotomie und Sperrkanäle beseitigen die Dyspnoe, weil die Mediastinalverschiebungen nunmehr bedeutend zurücktreten.

Beim **Hund** wird das Mediastinum anticum in Form grosser Blindsäcke nach der gesunden Seite hin ausgebaucht.

Der Tod erfolgt ausgesprochenermassen an Ateminsuffizienz.

Beobachtung bei geschlossenem Pneumothorax.

Die Technik der Anlegung eines geschlossenen Pneumothorax beim Tier ist eine einfache. Nach Rasieren und Desinfizieren der betreffenden Thoraxstelle sticht man mit einer gewöhnlichen, 10 cm langen Hohlnadel etwa im 5. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie ein. Man muss dabei der Nadel eine, ich möchte sagen, tangentiale Richtung zur Brustwölbung geben, um den Pleuraspalt am besten zu treffen. Etwas Stickstoff dringt dabei immer mit durch die Hohlnadel ein. Den wesentlich längeren, dünnen, stumpfen Mandrin schiebt man dann vorsichtig tastend vor. Man fühlt nun, ob der Pleuraspalt auch wirklich getroffen ist, und in welcher Richtung man die Hohlnadel weiter in den Brustraum vorschieben darf. Hatte man die Lunge angestochen, so zeigte das der Widerstand, auf den der Mandrin stiess. Diese kleinen



Verletzungen haben natürlich bei Tieren mit gesunden Lungen keinerlei Bedeutung. Die weitere Kontrolle geben die Ausschläge des Quecksilbermanometers bei In- und Exspiration. Als Werte fanden wir beim Kaninchen bei Inspiration durchschnittlich — 4,5 mm Hg, bei Exspiration — 1,5, also — 3 mm Hg Mitteldruck. Beim Hund bei der Inspiration durchschnittlich — 6 mm Hg, bei der Exspiration — 3 mm, also Mitteldruck — 4,5 mm Hg.

Beim Anlegen des Pneumothorax und bei den Nachfüllungen wurde soviel N eingefüllt, dass das Manometer bei Exspiration mindestens auf Atmosphärendruck (+ — 0) stand, meist aber schon gleich nach der Einfüllung einen leichten Plusdruck (1 — 2 mm Hg) aufwies. Man tut das, um die Lunge des Pneumothoraxraumes nicht nur zur Retraktion zu veranlassen, sondern womöglich Atelektase zu erzeugen. Während der Einfüllung des Stickstoff bei frisch angelegtem Pneumothorax sinkt bei Inspiration der negative Wert in der Pneumothoraxhöhle etwa um 1—2 mm. Sistiert man die Einfüllung und wartet 1—2 Minuten, so steigt der negative Druck bei Inspiration wieder auf den früheren Wert und wird sogar noch stärker negativ als er bei normal ausgedehnten Lungen war. Er bleibt auch stärker negativ, wenn man den N wieder aus der Pleurahöhle entfernt. Die Erklärung dieser Beobachtung liegt in der Tatsache, dass nach Stickstoffeinfüllung die inspiratorischen Brustwandbewegungen allmählich messbar zunehmen (siehe Protokoll), um trotz der Kompression grosser Lungenteile den richtigen Gasaustausch zu unterhalten. Diese Verstärkung der Brustwandexkursionen bleibt auch nach eventueller Absaugung des N noch einige Zeit bestehen.

Diese Beobachtung entspricht übrigens den Resultaten gasometrischer Bestimmungen. Man fand, dass bei Beschränkung der Atemfläche durch entzündliche und schrumpfende Prozesse die Lungenventilation oft nicht nur ab, sondern sogar zunahm.

Die Vorgänge am Mediastinum sind, von autoptischen Befunden direkt nach der N-Einfüllung ganz abgesehen, aus den Druckschwankungen am Manometer leicht zu verstehen.

Der Druck in beiden Pleurahöhlen war in beiden Atemphasen unter normalen Verhältnissen negativ. Nun wird in die eine Pleurahöhle ein grösseres Quantum Stickstoff eingefüllt und zwar soviel, dass der negative Druck bei Exspiration durch + — 0 Druck bezw. einen leichten positiven Druck ersetzt wird. Also steht nun die Mediastinalscheidewand von der gesunden Seite her unter einem negativen, vom Pneumothoraxraum aus unter einem positiven Druck. Nach den Beobachtungen am offenen Pneumothorax und

unseren anatomischen und histologischen Studien wissen wir, wie nachgiebig das Mediastinum ist. Die Folge jener einseitigen Druckänderung im Thoraxbinnenraum ist also eine Ausbiegung der elastischen Scheidewand nach der Seite des geringeren Druckes. Füllt man nun noch mehr N ein (also auch mehr als man zu einem gewöhnlichen, Dauerpneumothorax nötig hat), so steigt natürlich der positive Wert bei Exspiration in der Pneumothoraxhöhle, aber andererseits wird auch durch die zunehmende Ausbuchtung des Mediastinum nach der gesunden Seite der Raum für die gesunde Lunge so beengt, dass auch hier in der Exspirationsphase der negative Druck aufhört. Das auf der gesunden Seite die Druckwerte registrierende Manometer stellt sich auf + — 0 ein. Bei Fortdauer der N-Nachfüllungen nimmt der Druck bei Exspiration auch hier positive Werte an.

In der Phase der Inspiration findet ebenfalls eine Verlagerung des Mediastinums statt. Das erhellt aus folgenden Überlegungen und manometrischen Beobachtungen.

Angenommen, das Mediastinum wäre vollkommen unnachgiebig, so würde nach Einfüllung von N in die eine Pleurahöhle der negative Druck dort auch bei Inspiration allmählich abnehmen, auf der gesunden Seite gleich bleiben, bezw. durch die nachher einsetzende Verstärkung der Brustwandbewegungen zunehmen.

Die manometrische Druckbestimmung in beiden Thoraxhälften lehrt das Gegenteil: Zugleich aber ergibt sich ein wichtiger Unterschied zwischen den Manometerschwankungen beim Hund und denen beim Kaninchen.

Füllt man beim **Kaninchen** 60 ccm N in die rechte Pleurahöhle, so steigt hier der Inspirationsdruck von — 4 mm allmählich auf + 1 mm Hg, der Exspirationsdruck von — 2 auf + 2,5 mm Hg. Auf der gesunden Seite steigt der Inspirationsdruck im Pleuraspalt von — 4 auf — 2 mm, der Exspirationsdruck von — 2 mm Hg auf + — 0 Druck. Das heisst, die Mediastinalscheidewand trägt, wenn auch mehr oder weniger nach der gesunden Seite hin ausgebaucht, den positiven Druck bei In- und Exspiration. Die gesunde Thoraxhälfte wird in ihrem Raum beengt, steht aber doch zur Pneumothoraxseite unter völlig verschiedenen Druckwerten. Die Mediastinalscheidewand hält also eine deutliche Druckdifferenz zwischen beiden Pleurahälften aufrecht. Aber nicht lange. Schon nach ½ Minute ist der Druck im Pneumothoraxraum wieder auf + — 0 in der Inspiration, auf + 1,5 mm Hg in der Exspiration gesunken. Diese Druckwerte genügen aber, um in der Mehrzahl der Fälle von Dauerpneumothorax Atelektase der Kollapslunge zu erzeugen. Da es ausgeschlossen ist, dass bei dieser Änderung der manometrischen



Werte die N-Resorption beteiligt ist, so ist sie nur durch ein nachträgliches Nachgeben, eine Überdehnung der Mediastinalscheidewand zu erklären.

Bei den von uns untersuchten **Hunden** war der Druck auf beiden Seiten nach Einfüllung beliebig grosser Quantitäten N in die eine Pleurahöhle bei Inspiration vollkommen gleich stark negativ und zwar je grösser die Einfüllung war, desto höher negativ nach kompensierender Zunahme der Thoraxbewegungen. Die Erklärung ist naheliegend. Hätte z. B. bei unnachgiebigem Mediastinum im Pneumothoraxraum durch N-Einfüllung der negative Druck bei Inspiration von — 5 auf — 1 mm Hg abgenommen, so sind es gerade diese — 4 mm Hg, mit denen das, wie wir wissen, höchst nachgiebige Mediastinum nach der gesunden Seite hin angesaugt wird. Das Mediastinum hält also keinen Druckunterschied, sondern der Druck im Pneumothorax ist gleich dem Thoraxinnendruck.

So wünschenswert es gewesen wäre, auch beim Pneumothorax-Hund die inspiratorische Erweiterung der Kollapslunge zu verhindern, da unser Ziel ja Atelektase dieser Lunge ist, so war es doch unmöglich, durch N-Einfüllung den negativen Druck im Pneumothoraxraum bei Inspiration auch nur bis nahe an $+-0$ zu vermindern.

Bei dem Versuch dies zu erreichen, wurde die Medastinalscheidewand vom einfliessenden N immer mehr nach der gesunden Seite ausgebaucht. Diese Beeinträchtigung der atmenden Lunge suchte das Tier mit aktiver Erweiterung des Thorax (Inspirationsstellung) und immer stärkeren Inspirationsbewegungen zu kompensieren. Trotz Inspirationsstellung wurde aber der Raum für die atmende Lunge nicht grösser, da ja eben der fortgesetzt einfliessende Stickstoff nachdrang.

Wir haben ausserdem diese manometrischen Druckbestimmungen in beiden Pleurahöhlen an Hunden wiederholt, denen wir statt eines Pneumothorax einen Hydrothorax anlegten. Die Druckschwankungen rechts und links waren dieselben, wie die oben beschriebenen. Erst Sinken des negativen Drucks in beiden Seiten, dann infolge kompensierender Brustwandbewegungen Wiederanstieg rechts genau wie links.

In dem Augenblick, wo es dem Tiere nicht mehr gelang, den nun auch während der Exspirationsphase in Inspirationsstellung befindlichen Thorax bei der Einatmung weiter zu dehnen, traten heftige Erstickungskrämpfe bezw. plötzlicher Atemstillstand ein. Denn in diesem Augenblick hatte die Lungenlüftung und damit der respiratorische Gaswechsel aufgehört.

Diese Erstickungserscheinungen treten, wie wir stets nachweisen konnten, beim frisch angelegten Pneumothorax nach Einfüllung weit

geringerer N-Quanta auf, als bei Hunden, die schon längere Zeit unter Pneumothorax stehen, und doch haben diese eine wesentlich grössere Einengung ihres gesamten Lungenvolumens. Die Erklärung liegt wiederum darin, dass die schon längere Zeit im Versuch stehenden Tiere es gelernt haben, ausgiebigere inspiratorische Brustwandbewegungen vorzunehmen. Es kommt eben nicht darauf an, unter welchen Bedingungen die Lungen bei Exspiration stehen, ob ein +Druck wie bei Pneumothorax oder —Druck wie bei Gesunden auf ihnen ruht, sondern ob das Individuum imstande ist, den negativen Druck bei Inspiration aufrecht zu erhalten, d. h. einen genügend grossen Teil der Lungen zu lüften, um den Gaswechsel zu unterhalten.

Die Beobachtung, dass bei allen unseren Versuchstieren die Pneumothoraxseite bei Inspiration grössere Exkursionen macht als die gesunde, ist wohl damit zu erklären, dass hier nach Kollaps der Lunge der, durch die elastische Kraft der Lunge bisher bedingte, Widerstand wegfällt, den die Brustwand auf der gesunden Seite noch zu überwinden hat.

Nach zwei bis fünf Tagen ist bei unseren Tieren in dem Pneumothoraxraum bei Exspiration wieder ein geringer negativer Druck aufgetreten. Daran ist in erster Linie die Resorption des Stickstoffs schuld. Man sollte nun denken, dass der N-Resorption entsprechend das nach der gesunden Seite ausgewölbte, in Spannung versetzte Mediastinum allmählich in seine normale Lage zurückkehre und den exspiratorischen Plusdruck dadurch erhalte. Diese Rückkehr des Mediastinum in die Normalstellung tritt — jedenfalls bei Hunden — nicht ein. Denn wir haben Hunde nach drei Tagen getötet und gefunden, dass nach breiter Eröffnung des Thorax das Mediastinum in seiner neuen, mehr oder weniger weit von der Mittellinie entfernten Gleichgewichtslage beharrt.

Das Wiederauftreten des exspiratorischen Minusdruckes im Pneumothoraxraum könnte noch eine andere Ursache haben: Beim Kaninchen hat die Mediastinalscheidewand anfangs, wenn auch schon in einem mehr oder weniger starken Spannungszustand dem exspiratorischen und inspiratorischen Druck Widerstand geleistet. Dann ist aber im Lauf kürzerer Zeit die Überdehnung eingetreten (wie wir sie auch autoptisch nachweisen konnten). Die Überdehnung einer Membran aber bedeutet Volumenvermehrung des von ihr eingeschossenen Inhalts und damit Sinken des Innendrucks.

Bei der ausserordentlichen Schlaffheit der Mediastinalblätter des Hundes ist eine Anspannung der Membran gar nicht zu erwarten. Wenn also hier nach einiger Zeit in der Pneumothoraxhöhle der

positive Exspirationsdruck in den negativen wieder übergeht, so ist das wohl auch dadurch zu erklären, dass der positive Druck im Pneumothoraxraum allmählich noch mehr Teile der gesunden Lunge komprimiert und dadurch den Pneumothoraxraum erweitert.

So ist es auch zu erklären, dass wir oft bei Nachfüllungen mehr N einführen mussten, als bei der Ersteinfüllung, um den damals erzielten exspiratorischen Plusdruck wieder zu bekommen.

Der eingefüllte Stickstoff wird bei Tieren mit völlig gesunden Pleuren und Lungen rasch resorbiert. Dieser Vorgang wurde mit dem Röntgenapparat und mittelst Perkussion kontrolliert und N nachgefüllt, sobald das mit der Brusthöhle verbundene Manometer negativen Druck bei Exspiration anzeigte. Die Nachfüllungen mussten in den ersten Monaten wöchentlich etwa zweimal ausgeführt werden. Erst später trat bei den Kaninchen und den Ziegen eine Schwerdurchlässigkeit der Pleura ein und die Nachfüllungen wurden nur mehr alle acht bis zehn Tage vorgenommen, während bei den Hunden bis zuletzt wöchentlich zweimal nachgefüllt werden musste.

Während wir mit der Niederschrift unserer Resultate beschäftigt waren, erschien der Supplementband des Archivs für experimentelle Pathologie und Pharmakologie zum 10. X. 1908 und in ihm eine Arbeit von Gerhardt „Über den Druck in Pleuraexsudaten". Gerhardt findet bei frischen Pleuritiden meist negativen Druck im Exsudat, also keinen Unterschied zum normalen Thoraxbinnendruck. Ebenso findet er bei grossen Pleuraexsudaten abnorm niedrige Pleuradruckwerte, die er als die Folge der kompensatorischen Zunahme der Brustwandbewegungen deutet. Dagegen zeigen ältere Pleuraexsudate, bei denen es zu schwieligen Verdickungen gekommen ist, höheren Druck. Interessant ist ferner die Krankengeschichte eines Pneumothoraxfalles, bei dem es höchstwahrscheinlich infolge schwartiger Verdickung des Mediastinums zu einem positiven Druck im Pneumothoraxraum gekommen war.

Tierversuche.

Nach der oben beschriebenen Methode wurden zwölf **Kaninchen** gleichzeitig mit rechtsseitigem Pneumothorax versehen. Nur drei davon lebten von da an noch vier bezw. fünf Monate lang. Nach Ablauf dieser Frist wurden sie von uns getötet. Die anderen neun mussten in der Zwischenzeit getötet werden. Zwei davon hatten ausgedehnte Lungentuberkulose, drei hatten massenhafte Kokzidien in der Leber, vier litten an einer Art infektiösen Schnupfens. Von den drei Überlebenden machte ein Tier eine, ein anderes zwei Schwangerschaften



während der Versuchszeit regulär durch. Funktionsprüfungen zwischen gesunden und Pneumothoraxtieren anzustellen, gelang leider weder im Tretrad noch im Göpelwerk zur Zufriedenheit. Die Zahl der Atemzüge wurde immer wieder von Zeit zu Zeit kontrolliert.

Zur näheren Orientierung seien die Protokolle des einen der Kaninchen hier in Kürze mitgeteilt.

8. V. 1908. Kaninchen hellbraun, Gewicht 2710 g, 160 Pulsschläge pro Min., 48 Atemzüge. Bei Inspiration — 4 mm Hg im rechten und linken Pleuraspalt, bei Exspiration — 2 mm Hg.

Pneumothorax rechts angelegt, eingefüllt 20 g N
rechts bei Inspiration — 2 mm Hg
„ „ Exspiration — 1 mm Hg.

Nach Einfüllung von 40 g N
bei Inspiration — 1 mm Hg
„ Exspiration + 1 mm Hg.

Nach Einfüllung von 60 g N
bei Inspiration + 1 mm Hg
„ Exspiration + 3 mm Hg.

Thoraxexkursionen sehr ausgiebig, Atemzüge 60 pro Min.

9. V. 1908. Deutlicher Pneumothorax im Röntgenbild.

11. V. 1908. Deutlicher Pneumothorax im Röntgenbild.

13. V. 1908. Pneumothorax kleiner geworden.

14. V. 1908. Vor Nachfüllung am Manometer — Druck bei Exspiration. 80 g nachgefüllt, nachher + Druck am Manometer bei Exspiration.

18. V. 1908. Vor Nachfüllung — Druck; 80 g N nachgefüllt, nachher + Druck am Manometer bei Exspiration.

21. V. 1908. Deutlicher Kollaps der rechten Lunge bei Röntgendurchleuchtung.

23. V. 1908. Vor Nachfüllung + — 0 Druck bei Exspiration; 30 g nachgefüllt, nachher + Druck am Manometer bei Exspiration.

1. VI. 1908. Nachfüllung von 50 g N, nacher + Druck bei Exspiration.

8. VI. 1908. Vor Nachfüllung — Druck bei Exspiration; 70 g N nachgefüllt, nachher + Druck bei Exspiration.

13. VI. 1908. Gewicht 3000 g, Atemfrequenz 120, Nachfüllung von 70 g bis + Druck bei Exspiration.

16. VI. 1908. Nach kurzem Laufen im Tretrad sehr matt.

17. VI. 1908. Nach 2 Min. raschen Laufens nicht ermattet.

18. VI. 1908. Vor Nachfüllung — + 0 Druck am Manometer; 60 g N nachgefüllt; nachher + Druck bei Exspiration.



22. VI. 1908. + — 0 Druck vor Nachfüllung; 70 g N und nachher + Druck bei Exspiration.

23. VI. 1908. Kaninchen bringt 6 normale Jungen zur Welt.

30. VI. 1908. Vor Nachfüllung — Druck; 60 g N, nachher + Druck bei Exspiration.

3. VII. 1908. Vor Nachfüllung — Druck bei Exspiration; 60 g N, nachher + Druck bei Exspiration.

4. VII. 1908. Gewicht 2900 g, Atemzüge in der Ruhe 120.

10. VII. 1908. Vor Nachfüllung — Druck; 90 g N, nachher deutlicher + Druck bei Exspiration.

14. VII. 1908. Gewicht 2850 g.

16. VII. 1908. Vor Nachfüllung — Druck; 60 g N, nachher + Druck bei Exspiration.

22. VII. 1908. Gewicht 2800 g.

24. VII. 1908. Vor Nachfüllung — Druck; 100 g N, nachher + Druck bei Exspiration.

30. VII. 1908. Gewicht 2850 g, Pneumothorax bei Röntgen-Durchleuchtung nachweisbar.

31. VII. 1908. Vor Nachfüllung — Druck; 50 g N, nachher + Druck bei Exspiration.

5. VIII. 1908. Gewicht 2700 g.

6. VIII. 1908. Vor Nachfüllung + — 0 Druck; 80 g N, nachher deutlich + Druck bei Exspiration.

10. VIII. 1908. Vor Nachfüllung + — 0 Druck; 80 g N, nachher deutlich + Druck bei Exspiration.

14. VIII. 1908. Gewicht 2800 g, Atemfrequenz pro Min. 120.

17. VIII. 1908. Vor Nachfüllung + — 0 Druck; 40 g N, nachher + Druck bei Exspiration.

25. VIII. 1908. Gewicht 2900 g. Wegen fortgeschrittener Schwangerschaft Nachfüllung sistiert.

28. VIII. 1908. Lebendige gesunde Junge geboren.

9. IX. 1908. Kleiner Pneumothorax bei Durchleuchtung nachweisbar. Am Manometer — Druck bei Exspiration; 50 g N nachgefüllt, nachher + — 0 Druck bei Exspiration.

19. IX. 1908. Vor Nachfüllung + — 0 Druck bei Exspiration; 50 g N, nacher geringer + Druck bei Exspiration, Gewicht 2900.

22. IX. 1908. Getötet durch Schlag ins Genick.

Sektion: Unterbindung der Trachea. Eröffnung der rechten Pleurahöhle. Die rechte Lunge sinkt nicht mehr zurück, sie liegt kollabiert hinten an der Wirbelsäule. Die Lungenspitze liegt in der Höhe des rechten Vorhofes und ist mit dem Perikard durch einen unansehnlichen Bindegewebsstrang verbunden. Die Lungenoberfläche

ist dunkelrot. Bei Eröffnung der linken Pleurahöhle kollabiert die linke Lunge wegen Unterbindung der Trachea nur wenig. Die Lungenoberfläche ist hellrosarot, lufthaltig, nirgends adhärent. Das Mediastinum ist samt Herz deutlich nach links verschoben. Die Lungen werden im Zusammenhang mit der Trachea und den anderen Brusteingeweiden herausgenommen. Dabei zeigt sich, dass die rechte Lunge ganz bedeutend kleiner ist als die linke. Die Pleura der rechten Lunge ist fast ausnahmslos, besonders an der hinteren Lungenfläche, verdickt. Nur an einzelnen Stellen des vorderen und mittleren Randes ist die Pleura unverändert. Daselbst ist auch der Mittellappen noch in geringem Grade lufthaltig.

Die linke Lunge ist überall lufthaltig und zeigt nirgends Pleuraverdickung. An den Rändern des Oberlappens sind Emphysemblasen von höchstens $^3/_4$ mm Durchmesser. Sonst sind keine Zeichen von Emphysem an der linken Lungenoberfläche vorhanden. Thymus und Perikard sind von flächenhaften Blutungen durchzogen (Nackenschlag). (!)

Unter Anwendung derselben Versuchstechnik wurden auch zwei ausgewachsene und 12 junge **Hunde** mit rechtsseitigem Pneumothorax versehen. Über jedes dieser Tiere wurde genau Protokoll geführt. Sie blieben alle bis zum Ende des Versuchs am Leben und wurden in voller Gesundheit getötet. Ein Tier wurde, allerdings erst nach $4^1/_2$ Monaten, krank und musste getötet werden. (Darminvagination.)

Mit jedem Pneumothoraxtier wurde zugleich ein gesundes Kontrolltier des gleichen Wurfs, von demselben Vater stammend, aufgezogen. Wir konnten dadurch nachweisen, dass, auch wenn der Pneumothorax regelmässig schon in früher Jugend (6.—8. Lebenswoche) angelegt wird, keinerlei Schädigung weder des Gesamtwachstums noch der symmetrischen Ausbildung des Brustkorbs eintritt.

Auch hier liessen wir uns bezüglich der Zeit und der Menge des nachzufüllenden N von den Ausschlägen des Manometers und den Durchleuchtungen mit Röntgenstrahlen leiten. Man sah meist deutlich den Pneumothoraxraum und den starken Schatten der retrahierten Unterlappen. Ein befriedigendes Bild von den Verhältnissen in den oberen Thoraxpartien liess sich aber nicht gewinnen. Auf der photographischen Platte war der Situs wegen der starken respiratorischen Verschiebungen nicht festzuhalten.

Eine Atelektase der einen Lunge zu erzielen, durften wir wegen der raschen Resorption des N und der ungünstigen Mediastinalbeschaffenheit nicht erhoffen. Wir mussten darauf sehen, die Lunge möglichst dauernd unter exspiratorischem Plussdruck zu erhalten,

ohne das Tier hierbei dyspnoisch zu machen. In der Tat merkte man den Tieren auch nach der Nachfüllung nichts an. Sie spielten genau so munter auf dem Hundehof umher wie vorher. Viel einwandsfreier trat ihre ungehinderte Leistungsfähigkeit im Göpelwerk zutage, wo ein grosser Teil der Pneumothoraxtiere aus anderen Gründen täglich bis zu $1^1/_2$ Stunden bergsteigen musste. Sie liefen ohne alle Zeichen der Ermüdung genau so lange wie die Kontrolltiere. Die Atemfrequenz der Pneumothoraxtiere nahm in der Ruhe und während der Bewegung im Vergleich zu der der Kontrolltiere nur wenig zu (von durchschnittlich 14 p. m. auf 16). Ebenso hatten sich die Brustwandbewegungen wenig geändert (siehe Protokoll).

Nach 2—5 Monaten wurden die Tiere getötet. Der Sektionsbefund bestätigte unsere Annahme einer mehr oder weniger grossen Dislokation des Septums nach der gesunden Seite. Atelektase der Pneumothoraxlunge zu erreichen, war in der Tat nicht gelungen.

Das zwischen Sternum und den grossen Gefässen befindliche Mediastinum anticum war stark nach der linken Seite hin ausgebaucht worden und lag der ebenfalls eingeengten linken Lunge innig an. Häufig waren das Mediastinalseptum in mehr oder weniger grossem Umfang mit der linken vorderen Brustwandinnenfläche verklebt. Dadurch war natürlich der Oberlappen der linken Lunge vollkommen nach unten verdrängt. Besonders stark erschien die Einengung der gesunden Seite bei Tieren, deren Mediastinum anticum einen oder mehrere grosse, höchst dehnbare Blindsäcke besass, wie sie Abbildung II wiedergibt. Diese füllen sich mit N und bilden dann recht ausgedehnte Nebenpneumothoraxhöhlen auf Kosten der „gesunden" Lunge. Eröffnet man den Thorax von rechts her, also von der Pneumothoraxseite aus, so sieht man in diesen Fällen in der an sich nicht wesentlich verschobenen Mediastinalscheidewand ein oder meist mehrere, etwa zweimarkstück- bis talergrosse Löcher, deren Ränder von Gefässchen gebildet werden. Es lag auf der Hand, diese Löcher mit weiten Perforationsöffnungen im Mediastinalseptum zu verwechseln und einen doppelseitigen Pneumothorax anzunehmen. Bei vorsichtiger Eröffnung auch der linken Pleurahöhle findet man aber, dass es unmöglich ist, von hier aus mit dem Finger durch jene Löcher in die rechte Pleurahöhle vorzudringen, dass vielmehr die mediale Fläche der linken Lunge und auch zum Teil die Brustwand mit einem äusserst zarten Häutchen, jenem aufgeblähten Mediastinal-Blindsack, überzogen ist. Die linke Pleurahöhle war also nach wie vor geschlossen und der oder die Blindsäcke lassen sich mit einiger Vorsicht von ihrer Verklebung lösen und nun genau so gut nach der rechten Thoraxhälfte hin ausstülpen.



Unsere vorstehenden Beobachtungen ergeben, dass beim Hunde die Mediastinalscheidewand nicht nennenswert befähigt ist, Druckdifferenzen zwischen rechter und linker Pleurahöhle aufrecht zu erhalten, dass vielmehr eine einigermassen beträchtliche Menge Luft oder Flüssigkeit in einer Pleurahöhle den ganzen Thoraxbinnendruck beeinflusst. Daraus erhellt, dass es ziemlich gleichgültig ist, ob man einem Tier 300 ccm N in die rechte Pleurahöhle einfüllt oder 150 ccm in die rechte und ebensoviel in die linke. In beiden Fällen wird es ihm gelingen, durch die entsprechende Verstärkung der Inspirationsbewegungen die nötige Lungenlüftung zu erzwingen. Wir haben dieses Experiment des Öfteren angestellt und natürlich rechts wie links dieselben manometrischen Schwankungen aufzeichnen können.

Die rechte Lunge zeigt manchmal kleine atelektatische Partien und ist in den übrigen Teilen in ihrem Luftgehalt deutlich reduziert.

Bei diesen anatomischen Befunden der Einengung beider Lungen ist es von Bedeutung, auf die exakten Vergleiche der Funktionstüchtigkeit gesunder und Pneumothorax-Hunde hinzuweisen, wie wir sie in grosser Zahl anstellten.

Als Beispiel diene ein ausgewachsener Hund, dessen Herz- und Atemtätigkeit in Ruhe und nach intensiver Bewegung drei Tage lang kontrolliert wurde. Dann wurde ihm ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt und nun wieder in Ruhe und nach körperlicher Arbeit Lungen- und Herzfunktion geprüft.

Ausgewachsener männlicher Fox. Sehr lebhaftes Tier. Alter 1 1/2 Jahr. Gewicht 7300 g.

15. VIII. 1908. In absoluter Ruhe 100 Pulse pro Minute, 16 Atemzüge.

Brustumfang bei Exspiration 48,5 cm } über dem oberen Ende
„ „ Inspiration 49 cm } des Processus xyphoideus.

Nach einstündigem Laufen im Göpelwerk	140 H. Schl.	p. m.
	24 A. Z.	„ „
16. VIII. 1908. In Ruhe	108 H. Schl.	„ „
	17 A. Z.	„ „
Nach einstündigem Laufen im Göpelwerk	144 H. Schl.	„ „
	25 A. Z.	„ „
17. VIII. 1908. In Ruhe	104 H. Schl.	„ „
	18 A. Z.	„ „
Nach einstündigem Laufen im Göpelwerk	140 H. Schl.	„ „
	24 A. Z.	„ „

Anlegung eines Pneumothorax.



Nach Einfüllung von 150 g N in die rechte Pleurahöhle Brustumfang bei Exspiration 49 cm, bei Inspiration 50 cm, 100 Pulse p. m., 17 Atemzüge p. m.

Nach Einfüllung von 150 g N.

Pleuradruck rechts bei Inspiration — 4 mm Hg.

„ „ „ Exspiration + 1 (2) mm Hg.

Nach Einfüllung von 300 g N.

Brustumfang bei Exspiration 49,7 cm, bei Inspiration 51 cm, Atemzüge 20 p. m., Pulse 110—120.

Pleuradruck rechts bei Inspiration — 4 mm Hg.

„ „ „ Exspiration + 6 mm Hg.

21. VIII. 1908. In Ruhe . . . . . . 108 H. Schl. p. m.
20 A. Z. „ „

Nach einstündigem Laufen im Göpelwerk 140 H. Schl. „ „
25 A. Z. „ „

Auch eine genaue Beobachtung kann in Form und Grad der zum Schluss eintretenden leichten Ermüdung keine Differenz am 15., 16., 17. u. ff. VIII. 1908 entdecken.

Der Unterschied der Puls- und Respirationszahlen vor und nach Anlegung eines Pneumothorax ist sehr gering.

Wir fahren in der Wiedergabe der Protokolle über diesen Hund fort, um über die Zahl und Art der Nachfüllungen beim Hund ein Bild zu geben:

21. VIII. 1908. Vor Nachfüllung — Druck bei Exspiration; 260 g N; nachher + Druck bei Exspiration.

27. VIII. 1908. Vor Nachfüllung — Druck bei Exspiration; 300 g N; nachher + Druck bei Exspiration.

28. VIII. 1908. In Ruhe . . . . . . 104 H. Schl. p. m.
20 A. Z. „ „

Nach 1 1/4 stündigem Laufen im Göpelwerk 140 H. Schl. „ „
26 A. Z. „ „

14. IX. 1908. Thoraxexkursion bei Inspiration 50 cm, bei Exspiration 49 cm, Pulse 120 p. m. in Ruhe, Atemzüge 23 p. m.

Vor Nachfüllung im Pneumothorax-Raum bei Inspiration — 5 mm Hg, bei Exspiration — 2 mm Hg.

Nachfüllung von 150 g N.

Nunmehr Pleuradruck bei Inspiration — 4 mm Hg, bei Exspiration — 1,5 mm Hg.

Bei 300 g N Nachfüllung:

Thoraxexkursionen bei Inspiration 50,5 cm, bei Exspirationen 49 cm, Atemzüge 24 p. m., Pulse 120 p. m.



Pleuradruck rechts bei Inspiration — 5 mm Hg, bei Exspiration + 1 mm Hg.

19. IX. 1908. Im Röntgenschirm Pneumothorax nachweisbar rechts. Vor Nachfüllung — Druck bei Exspiration; 250 g N; nachher + Druck bei Exspiration.

21. IX. 1908. Gewicht 7000 g, rechte Thoraxhälfte 25 cm Umfang, linke Thoraxhälfte 25 cm Umfang.

Täglich vom 11. IX.—21. IX.: $2^1/_4$ Std. gelaufen.

22. IX. 1908. Vor Nachfüllung — Druck bei Exspiration; 250 g N; nachher + Drück bei Exspiration.

Vor Nachfüllung	112 H. Schl.	p. m.
	17 A. Z.	„ „
Unmittelbar nach Nachfüllung	120 H. Schl.	„ „
	19 A. Z.	„ „

25. IX. 1908. Getötet.

Sektion: Mittellappen der rechten Lunge zeigt kleine atelektatische Stellen. Kleine luftleere Partien finden sich auch in den anderen Lungenlappen. Mit den übrigen Brusteingeweiden herausgenommen, erscheinen die beiden Lungen etwa gleichgross. Die Pleura beider Lungen ist völlig normal.

Bei zwei vollkommen leistungsfähigen Tieren hatten wir an der Art der Schattenbildung im Röntgenbild die Kompression beider Lungen erkannt und doppelseitigen Pneumothorax durch Perforation der Mediastinalscheidewand diagnostiziert. Sie wurden beide getötet und die Sektion ergab, dass die linke Pleurahöhle absolut intakt geblieben war, die Kompression der linken Lunge war, wie schon beschrieben, durch Ausbuchtung des rechtsseitigen Pneumothorax nach links hinüber zustande gekommen.

Auf Grund unserer Sektionen neigen wir zu der Ansicht, dass intra vitam Perforationen wohl schwerlich infolge von einseitigem Pneumothorax auftreten. Desto leichter entstehen kleine Risse und Löcher bei der Sektion, wenn die Leiche nicht mehr lebenswarm ist.

Für Flüssigkeit (Wasser, physiologische Kochsalzlösung) ist das Mediastinum mit seinen Blindsäcken undurchgängig, soweit nicht präformierte kleine Löcher da sind, wie sie Szupak (bei Unverricht) bei 2 unter 23 Hunden fand.

Die Technik der Anlegung und Erhaltung des Pneumothorax bei den **Ziegen** war genau ebenso wie bei den Hunden und Kaninchen. Die eine Ziege stand 3 Monate unter rechtsseitigem Pneumothorax, die andere 4 Monate 25 Tage. Beide wurden in voller Gesundheit von uns getötet. Sie ertrugen den Pneumothorax ohne jede Be-



schwerde. Ziege I, ein besonders lebhaftes Tier, kletterte und sprang unmittelbar nach den Nachfüllungen genau so herum wie vorher. In den späteren Wochen der Nachfüllung liess die Resorptionsfähigkeit der Pleurablätter deutlich nach, es musste nur alle acht bis zehn Tage Stickstoff eingefüllt werden, um den positiven Exspirationsdruck aufrecht zu erhalten.

Die Sektion ergab bei Ziege I völlige Atelektase der Pneumothoraxlunge. Die Pleura pulmonalis war nur unerheblich verdickt, nirgends bestanden Verwachsungen der beiden Pleurablätter untereinander. Die Mediastinalblätter dagegen waren deutlich verdickt und grossenteils in fibröses Gewebe umgewandelt. Dabei erschien besonders der, bei allen unseren Versuchstieren zwischen den Mediastinalblättern unterhalb des Herzens gelegene vierte Lungenlappen wie eingekapselt. Ob diese fibröse Umwandlung des im übrigen ziemlich nach der gesunden Seite verlagerten Mediastinums auf den kontinuierlichen Stickstoffreiz zu beziehen ist, oder auf toxische bezw. bakterielle Einflüsse steht dahin. Die Punktionsnadel war vor jeder Nachfüllung ausgekocht, die Einstichstelle wurde desinfiziert und die Wunde nachher mit Jodoformkollodium verklebt. Die histologische Beschreibung der atelektatischen Lunge findet sich im nächsten Abschnitt.

Bei Ziege II fand sich zwar die Dislokation des Mediastinalseptums, nicht aber jene fibröse Umwandlung. Bei diesem Tier wurde dagegen nur ganz geringe Atelektase der Pneumothoraxlunge gefunden, Die übrigen Teile waren nur relativ luftarm. Die ganze Lunge zeigte auch hier nirgends emphysematische Partien.

Wir fanden also, dass es beim Kaninchen in den meisten Fällen gelingt, Atelektase der Kollapslunge zu erzeugen. Bei Hunden ist das infolge der Nachgiebigkeit der Mediastinalblätter nicht möglich. Die Leistungsfähigkeit aller Versuchstiere wurde durch den Dauerpneumothorax in keiner Weise herabgesetzt.

Blutgehalt und Zirkulation in der kollabierten und gesunden Lunge.

Zur Untersuchung der Frage nach dem Blutgehalt der kollabierten und der atmenden Lunge bei offenem und geschlossenem Pneumothorax blieb nach einer Reihe von Vorversuchen nur eine Methode, die der Kritik standhalten konnte. Die erste und wichtigste Bedingung war das Intaktbleiben beider Pleurahöhlen bis zur Sistierung der Blutzirkulation, die zweite, spontane Atembewegungen der Lungen während des Versuchs. Menicanti, der über den Blutgehalt der Lungen gearbeitet hat, berücksichtigte diese Forderung



nicht. Er eröffnete den Thorax, brachte dadurch die Lungen zum Kollaps und bestimmte nunmehr den Blutgehalt. Ebenso ist die Methode von Fredericq nicht einwandsfrei, mit welcher Plumier Blutbestimmungen machte. Fredericq eröffnet nämlich mit einem linearen Schnitt den Brustkasten, wobei wiederum die Lungen kollabieren. Hierauf werden in der Tiefe die notwendigen Manipulationen gemacht und dann die Knochenmuskellappen aneinandergelegt. In diesem Augenblick werden die Lungen von der Trachea aus wieder aufgeblasen, um die Luft aus der geöffneten Pleurahöhle zu entfernen.

Wir werden sehen, dass bei exakten Versuchen Kollaps der Lungen ebenso wie Aufblasen derselben unstatthaft sind.

Von unseren gebräuchlichen Versuchstieren sind nur Kaninchen zur Blutbestimmung geeignet. Nur sie haben wie der Mensch ein Cavum mediastinale anticum, in welchem das Herz im Herzbeutel eingeschlossen liegt. Wenn es also gelingt, in dieses Cavum mediastinale anticum einzudringen, so kann man an den Kreislaufmotor gelangen und die Zirkulation momentan sistieren, ohne vorher, wenn auch noch so kurz, die spontane Atemtätigkeit zu stören und das Lungenvolumen einzuengen.

Wir eröffneten, ähnlich wie Knoll, das vordere Mediastinum mittelst Durchsägung des Sternums in der Längsrichtung, daran anschliessend den Herzbeutel mit der Schere. Dyspnoe trat durch diesen Eingriff nicht auf.

Zur Bestimmung des normalen Blutgehaltes jeder einzelnen Lunge wurde nunmehr das Herz an der Spitze des linken Ventrikels mit einer stumpfen Pinzette gefasst, hochgehoben und in demselben Augenblick an der Basis abgeklemmt. Wir liessen nun das Herz in den Brustraum zurückgleiten, warteten die wenigen Zuckungen des verendenden Tieres ab und verlängerten dann nach Abklemmung der Trachea den Brustwandschnitt, um die Lungengefässe am Hilus rechts und links abbinden zu können. Es wurde darauf geachtet, dass die Unterbindung beiderseits gleich weit vom Herzen resp. gleich nahe an der Lunge geschah. Um die Fehlerquelle auszuschalten, dass durch die Hilusunterbindung rechts vielleicht trotz Herzligatur doch noch etwas Blut in die linksseitigen Lungenarterien und Venen komme und umgekehrt, unterbanden wir in einer Reihe von Versuchen zuerst den rechten und in ebensovielen Versuchen zuerst den linken Hilus.

Nun wurden die noch mit Luft gefüllten Lungen je in eine genau abgewogene Schale mit 50 ccm $^{1}/_{10}$ Normalsalzsäure gelegt, worauf die Unterbindung entfernt wurde. Die Lungen kollabierten und entleerten dabei einen Teil ihres Blutes. Wir pressten sie ausserdem noch tüchtig aus und zerschnitten sie zur gründlichen Auslaugung in ganz kleine Stücke. Aus der Vena cava wurde zur Herstellung einer Stamm-

lösung 1 ccm Blut entnommen und mit 50 ccm 1/10 Normalsalzsäure verdünnt. Diese Technik ist bei einiger Übung nicht schwierig. Blutgerinnung darf selbstverständlich während des Versuchs nicht eintreten. Die Auslaugung der kleinen Lungenstückchen hat sich erfahrungsgemäss rasch vollzogen. Es wird nunmehr je 1 ccm des verdünnten Blutes der rechten und der linken Lunge vor einem nassen Filtrierpapier verglichen mit der verdünnten Stammlösung und soviel 1/10 Normalsalzsäure zu dem Lungenblut hinzugetan, bis die Farbenintensität überall dieselbe ist. Die Rechnung ist nun sehr einfach: Musste man z. B. zu dem mit 50 ccm 1/10 HCl verdünnten Blut der linken Lunge noch weitere 4,5 ccm 1/10 Normal-HCl hinzutun, zu dem der rechten Lunge noch 2,5 ccm, damit die Flüssigkeiten der Stammlösung in der Farbe entsprachen, so enthielt die linke Lunge 5,5, die rechte 3,5 ccm Blut.

Von meinen Protokollen über derartige Versuche sei folgendes wiedergegeben:

Normales Kaninchen mit intakten Pleurahöhlen und Lungen.

Körpergewicht	Lunge frisch gewogen		Lungenblut		Kolorim. Vergleich	Auf 1000 Teile Körpergew. Blut beider Lungen
	rechts	links	rechts	links		
2600 g	7,9 g	4,2 g	5,7 g	3,4 g	rechts zu links: = 15/10	3,5 g

Damit stimmen die Angaben von Heger und Spehl gut überein, welche die Blutmenge beider Lungen zusammen bestimmten.

Kaninchen.

Körpergewicht	Lungenblut	Blut beider Lungen auf 1000 Teile Körpergewicht
2490 g	8,42 g	3,38 g
2160 g	6,68 g	3,09 g

Nachdem wir so den normalen Blutgehalt der rechten und linken Lunge bestimmt hatten, gingen wir dazu über, diese Blutbestimmungen bei offenem und geschlossenem Pneumothorax zu wiederholen. Es wurde genau so wie bisher verfahren. Nach der Durchsägung des Sternums und Spaltung des Herzbeutels wurde in 14 Versuchen die rechte und in 2 Versuchen die linke Pleurahöhle

breit eröffnet, so dass man die kollabierte Lunge, die Herz- und die Mediastinalbewegungen bequem studieren konnte. Nach 10 Sekunden bis zu 10 Minuten wurde sodann vom Sternalschnitt aus das Herz abgeklemmt und, wie oben beschrieben, die Hilusunterbindung und Blutuntersuchung vorgenommen. Bedeutsame Schlüsse auf die Lungenblutverteilung erlaubte folgende, regelmässig wiederkehrende Beobachtung bei der Lösung der Hilusligatur. Aus der Kollapslunge trat, während diese noch etwas mehr kollabierte, nur langsam Blut aus, während sich dasselbe beim Zusammenfallen der lufthaltigen gesunden Lunge im Strom entleerte. Die Tabelle auf Seite 24 gibt darüber näheren Aufschluss.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt uns, dass in allen Versuchen ohne Ausnahme nach ganz kurzer Zeit die Kollapslunge relativ und meist auch absolut weniger Blut enthält als die atmende; wobei noch einmal darauf hingewiesen sei, dass die linke Lunge um ein ganzes Drittel kleiner ist als die rechte. Beim offenem Pneumothorax ist also schon nach wenigen Atemzügen die Kollapslunge wesentlich blutärmer als die gesunde Lunge.

Um nun zu prüfen, wie die Blutverteilung sich beim geschlossenen Dauerpneumothorax verhält, legte ich bei zwölf Kaninchen Pneumothorax an, um nach verschieden langer Frist Blutbestimmungen vorzunehmen. Beim geschlossenen Pneumothorax gelingt es wegen der schwer kontrollierbaren Mediastinalverschiebung selten, das Cavum mediastini bei der Durchsägung zu eröffnen und damit den Zugang zum Herzen zu finden. Man wird vielmehr meist in die Pneumothoraxhöhle hineingeraten, was aber insofern nicht von Bedeutung ist, denn wenn der Pneumothorax nur drei Tage gedauert hat, kehrt die Mediastinalscheidewand bei Eröffnung des Thorax nicht wieder in ihre frühere Stellung zurück. Dementsprechend ändern sich auch weder die Lungenvolumina noch die Blutverteilung.

Beim geschlossenen Dauerpneumothorax tritt zwar im Gegensatz zum offenen eine gewisse inspiratorische Dehnung der Kollapslunge und damit mässige Blutansaugung nach ihr auf. Desto deutlicher wird hier aber auch durch den starken positiven Druck, der während der Exspiration in der Pleurahöhle entsteht, die kollabierte Lunge ausgepresst.

Die Tabelle auf Seite 25 demonstriert das durch die grösseren Differenzen im Blutgehalt der kollabierten und der gesunden Lunge.

Diese Befunde gliedern sich direkt an die neuerdings wohl allgemein anerkannte Auffassung über den Blutgehalt der Lunge am Ende der Exspirationsphase an.



Kaninchen mit offenem Pneumothorax.

Dauer u. Seite des Pneumothorax	Körpergewicht	Gewicht der rechten lebenswarmen bluthaltigen Lunge	Gewicht der linken lebenswarmen bluthaltigen Lunge	Hilusabklemmung zuerst	Kolorimetr. Verhalten der rechten und linken Lunge
— rechts	1300 g	—	—	—	$\frac{l.}{r.} = \frac{17}{10}$
— rechts	1100 g	2,7 g	3,9 g	—	$\frac{l.}{r.} = \frac{11,5}{10}$
10 Min. rechts	3490 g	—	—	—	$\frac{l.}{r.} = \frac{22,2}{10}$
— rechts	3760 g	17,6 g	13,5 g	—	$\frac{l.}{r.} = \frac{10}{10}$
3 Min. rechts	1640 g	8,9 g	5,6 g	rechts	$\frac{l.}{r.} = \frac{13}{10}$
¼ Min. rechts	1370 g	3,3 g	3,1 g	rechts	$\frac{l.}{r.} = \frac{11}{10}$
2 Min. rechts	1665 g	8,8 g	7,5 g	rechts	$\frac{l.}{r.} = \frac{10}{10}$
10 Sek. rechts	752 g	2,8 g	2,3 g	links	$\frac{l.}{r.} = \frac{10}{10}$
— rechts	805 g	3,5 g	3,1 g	—	$\frac{l.}{r.} = \frac{15}{10}$
10 Min. rechts	1907 g	7,6 g	9,3 g	—	$\frac{l.}{r.} = \frac{19}{10}$
— rechts	600 g	3,2 g	2,8 g	—	$\frac{l.}{r.} = \frac{12,5}{10}$
10 Sek. rechts	2800 g	10,2 g	11,7 g	links	$\frac{l.}{r.} = \frac{13}{10}$
4 Min. rechts	3000 g	14,0 g	9.0 g	links	$\frac{l.}{r.} = \frac{16,5}{10}$
4 Min. rechts	3000 g	13,0 g	11,5 g	rechts	$\frac{l.}{r.} = \frac{16}{10}$
3 Min. links	2200 g	12,5 g	7,0 g	links	$\frac{l.}{r.} = \frac{15}{10}$
10 Min. links	3550 g	13,5 g	10,0 g	links	$\frac{l.}{r.} = \frac{15,6}{10}$

Schon ganz früh kamen Haller, später Poiseuille, neuerdings Quincke und Pfeiffer, Funke und Latschenberger, Bowdith und Garland auf Grund ihrer Experimente zu der Überzeugung, dass bei natürlicher Atmung die Inspiration den Blutstrom

Kaninchen mit geschlossenem rechtsseitigen Pneumothorax.

Dauer des Pneumothorax Tage	Körpergewicht g	Gewicht der lebenswarm. bluthaltigen rechten Lunge g	Gewicht der lebenswarm. bluthaltigen linken Lunge g	Kolorimetr. Verhalten der beiden Lungen
16	2620	8,0	6,5	$\frac{l.}{r.} = \frac{12,5}{10}$
29	3300	10,7	13,1	$\frac{l.}{r.} = \frac{14}{10}$
20	2710	6,3	4,8	$\frac{l.}{r.} = \frac{19}{10}$
10	2890	8,5	11,0	$\frac{l.}{r.} = \frac{22}{10}$
6	1630	4,4	3,6	$\frac{l.}{r.} = \frac{10}{10}$
1	1070	3,5	3,2	$\frac{l.}{r.} = \frac{17}{10}$
31	1965	4,8	7,0	$\frac{l.}{r.} = \frac{27}{10}$
4	1929	—	—	$\frac{l.}{r.} = \frac{13,5}{10}$
24	2725	8,3	7,8	$\frac{l.}{r.} = \frac{16}{10}$
54	3100	7,6	8,1	$\frac{l.}{r.} = \frac{19}{10}$
18	3100	12,7	14,1	$\frac{l.}{r.} = \frac{27}{10}$
92	2700	8,3	13,7	$\frac{l.}{r.} = \frac{24,5}{10}$
38	3400	11,7	12,5	$\frac{l.}{r.}$
2	2900	10,7	8,3	$\frac{l.}{r.} = \frac{19,5}{10}$

durch die Lungengefässe beeinträchtige, bei Exspiration fördere. Diesen Autoren gegenüber vertraten Zuntz, Heger und hauptsächlich de Jager in seinen zahlreichen Arbeiten über dieses Thema den entgegengesetzten Standpunkt. De Jager konnte nachweisen, dass die Kapazität der Lungengefässe bei Entfaltung der Lunge zunimmt. Die Alveolen werden durch den Zug der Brustwand gedehnt, die in ihnen enthaltene Luft verdünnt. Die Lunge füllt sich also während der Inspiration mit Blut. Während der Exspirationsphase zieht sich die Lunge ihrer Elastizität folgend zusammen. Die Kapazität der Haargefässe, die während der inspiratorischen Dehnung der Lunge gestreckt und erweitert waren, wird durch die

nun eintretende Veränderung des Lungenvolumens geringer. Der Lungenkollaps bewirkt Verengung und Schlängelung der Kapillaren. Daraus resultiert Auspressung des aspirierten Blutes und infolge Widerstandserhöhung in den arteriellen Gefässen Herabsetzung der Zufuhr.

Vergleichen wir nunmehr das Blutquantum der Kollapslunge und der gesamten Lunge zusammen mit dem Blutquantum aus zwci normalen Lungen, so bekommen wir das interessante Ergebnis, dass im ersten Fall weniger Blut in den Lungen enthalten ist als im zweiten. Es zirkuliert also weniger Blut durch die beiden Lungen des Tieres mit offenem Pneumothorax als durch die des gesunden.

Kaninchen mit offenem Pneumothorax.

Dauer u. Seite des Pneumothorax	Körpergewicht g	Gewicht der lebenswarmen bluthaltigen rechten Lunge g	Gewicht der lebenswarmen bluthaltigen linken Lunge g	Quantitative Blutbestimmung der rechten Lunge g	Quantitative Blutbestimmung der linken Lunge g	Verhältnis des Lungenblutes zu 1000 g Körpergewicht g
rechts	2900	10,7	8,3	2,9	4,6	2,05
4 Min. rechts	3000	14,0	9,0	3,1	4,6	2,05
4 Min. rechts	3000	13,0	11,5	1,9	3,2	1,70
10 Min. links	3550	13,5	10,0	3,5	5,6	2,56

Normales Kaninchen mit intakten Pleurahöhlen und Lungen.

Kalorimetr. Verhalten	Körpergewicht g	Gewicht der lebenswarmen bluthaltigen rechten Lunge g	Gewicht der lebenswarmen bluthaltigen linken Lunge g	Quantitative Blutbestimmung der rechten Lunge g	Quantitatixe Blutbestimmung der linken Lunge g	Verhältnis des Lungenblutes zu 1000 g Köpergewicht g
rechts zu links 15 = 10	2600	7,9	4,2	7,5	3,4	3,5

Auf die Frage nach dem Stromgefälle in der Kollapslunge können wir, da uns eine Ludwigsche Stromuhr nicht zur Verfügung stand, keine direkte Antwort geben.



Beobachtungen über die Beeinflussung des Lungenkreislaufes durch die Respirationsbewegungen und daran anknüpfende Überlegungen gestatten jedoch, uns auch ein Bild von der Zirkulation des Blutes durch die Pneumothoraxlunge zu machen.

In der Phase der inspiratorischen Dehnung der Lungen wird aus dem arteriellen und vielleicht auch aus dem venösen System der Lunge Blut nach den sich erweiternden Kapillaren hin angesogen. In der Tat finden ja auch Heger und Spehl auf der Höhe der Inspiration bei mittelgrossen Kaninchen 6,67 g Blut in den Lungen $= \frac{1}{18}$ der Gesamtblutmenge, auf der Höhe der Exspiration 5,92 g Lungenblut $= \frac{1}{13}$ der Gesamtblutmenge. Die Systole des rechten Ventrikels unterstützt diese Ansaugung des Blutes aus dem arteriellen System, während die Diastole ihr nicht hindernd entgegensteht.

Die Rücksaugung des Blutes aus dem Venensystem, die an sich eine gewisse Hemmung für den Kreislauf bedeuten würde, könnte durch ein diastolisches Saugen des linken Vorhofs verringert werden, würde dagegen durch den systolischen Verschluss nicht direkt beeinflusst.

In der kurzen Inspirationsstellung der Lungen lassen die gestreckten und vermutlich trotz des $+ - 0$ Druckes in den Alveolen erweiterten Kapillaren das Blut rasch und reichlich durchfliessen.

Während der inspiratorischen Dehnung der Lungen findet also eine Verlangsamung bezw. Herabsetzung, auf der Höhe der Inspiration eine Beschleunigung des Lungenblutstromes statt.

Während der Exspirationsbewegung der Lungen findet ein Auspressen des Blutes aus den Kapillaren nach der arteriellen wie nach der venösen Blutbahn hin statt.

Dem etwa in die Arterienbahn zurückgetriebenen Blut schlägt in der Systole des rechten Ventrikels die Pulswelle entgegen. In der Diastole des rechten Ventrikels ist es die auf den verschlossenen Pulmonalklappen lastende Blutsäule, die diesem Rückfluss entgegentreten würde. Unterstützt wird die Blutentleerung aus den Lungenvenen durch eine diastolische Ansaugung des linken Vorhofs, während die Systole dieses Vorhofs dem Blutstrom nicht direkt hinderlich ist.

In der Exspirationsstellung ist die Lunge relativ blutarm. Infolge der Schlängelung der Kapillaren und Verengung der gesamten Gefässlumina ist der Zufluss aus der Arteria pulmonalis auch in der Systole des rechten Ventrikels vermindert, dementsprechend auch der Abfluss nach den Lungenvenen. Die Diastole des linken Vorhofs fördert durch Saugtätigkeit den Abfluss des Lungenvenenblutes.

Die Exspirationsphase beschleunigt und vermehrt also anfangs den Blutstrom, setzt seine Stärke dann aber herab.

Die Kapillaren der Pneumothoraxlunge sind im histologischen Bild fast völlig blutleer, die Arterien und Venen strotzend gefüllt, d. h. das Herz treibt nach wie vor seine Pulswelle in die Arterien. An dem Widerstand des so ziemlich ganz verschlossenen Kapillarnetzes erlischt sie, dehnt aber infolge dieser Rückstauung die zuführenden Arterien.

An der inspiratorischen Ausdehnung nimmt die Kollapslunge zwar ebenfalls etwas teil. Da aber die Adhäsion der Pleura pulmonalis an der Pleura costalis aufgehoben ist, so wird die Ausdehnung keine nennenswerte sein und damit auch die Blutaspiration bezw. Eröffnung des Kapillarsystems.

Bei der Exspiration ruht (wochen- und monatelang) fast immer ein leichter Plus- bezw. Atmosphärendruck auf der Pneumothoraxlunge und auf den Lungenvenen nach deren Austritt aus der Lunge. So steht das ganze Venensystem teils in, teils ausserhalb der Lunge unter Druck. Der Blutabfluss ist also erschwert, es kommt zu geringen Stauungen und gerade in der Phase besonders, die normaliter den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen befördert, in der Exspiration.

Der Blutgehalt der Kollapslunge ist also schon nach wenigen Sekunden messbar geringer als der der gesunden. Er nimmt weiter ab, entsprechend der Dauer des Kollapses und der Kompression der betreffenden Lunge.

Der Lungenkreislauf des Tieres mit offenem Pneumothorax enthält messbar weniger Blut als der des Lungengesunden.

Histologische Untersuchungen.

Wir gehen nunmehr über zu den mikroskopischen Veränderungen der Kollapslunge bei geschlossenem Dauer-Pneumothorax.

Wir betonen dabei nochmals ausdrücklich, dass beim Hunde Atelektase der Kollapslunge wegen der Nachgiebigkeit des Mediastiums nicht eintritt. Die folgenden histologischen Untersuchungen beziehen sich also nur auf die Lungen von Kaninchen und der Ziege I.

Die Präparate wurden fixiert in Kayserlingscher Flüssigkeit bezw. in Formalin und sämtlich in Zelloidin eingebettet. Von Färbemethoden wurden angewandt: Hämatoxylin-, Eosin-, van Gieson- und Weigertsche Elastika-Färbung.



Bei gut gelungenem einseitigen Pneumothorax sind die Alveolen nicht mehr lufthaltig. Nur die mittelgrossen und grösseren Bronchien zeigen noch ein Lumen, die Kapillaren sind blutleer und deshalb kaum noch zu erkennen. Die grösseren Gefässe, auch die Venen, sind dagegen prall mit Erythrozyten gefüllt. Blutaustritte in das umgebende Lungengewebe sind nirgends beobachtet. Die Lymphgefässe sind in den bindegewebigen Interstitien und besonders in der Pleura stark gefüllt und erweitert.

Im Lumen der Bronchien findet sich ziemlich starke Desquamation des Flimmerepithels, dagegen keine Anhäufung von Leukozyten. Die Alveolarwände berühren sich gegenseitig, so dass nicht einmal mehr ein Spalt erkennbar ist. Nur an Präparaten mit gefärbter Elastika lassen sich die Alveolen als solche erkennen. Hier lässt sich erkennen, dass keine Ausfüllung des ehemaligen Alveolarlumens durch Exsudation resp. Desquamation stattgefunden hat. Überhaupt lassen sich nirgends Leukozytenanhäufungen oder sonstige Zeichen von Entzündung nachweisen. In der nächsten Umgebung der grösseren Gefässe und Bronchien zeigt sich in van Gieson-Schnitten deutliche Vermehrung des faserigen Bindegewebes. Die Bindegewebszellen und Fasern sind gut ausgebildet und auch hier sind nirgends Leukozyten vorhanden. Die Intima zeigt keine Verdickung. Eine deutliche Vermehrung der Elastikafasern in der Tunica media lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Die Pleura pulmonalis ist beträchtlich verdickt aber wenig zellreich, auch in den oberflächlichen Partien ist sie überall mit Bindegewebsfibrillen durchsetzt; Blut- und Lymphgefässe sind ziemlich stark gefüllt, aber ohne jede Rundzellenanhäufung in der Umgebung. Das Pleuraepithel ist in kontinuierlicher Schicht erhalten. Fibrinauflagerungen wurden nirgends beobachtet.

Die normale Lunge zeigt sich überall lufthaltig. Die Alveolen sind eher etwas weiter als normal. Ebenso zeigen sämtliche Bronchien ein weites Lumen, weiter als die entsprechenden Stellen der Pneumothorax-Lunge. Epitheldesquamation in den Bronchien fehlt. Die Kapillaren sind in ihrem ganzen Verlauf prall mit Erythrozyten gefüllt und lassen sich an geeignet gefärbten Schnitten an ihrem Inhalt gut erkennen. Die Arterien sind etwas kontrahiert und die grösseren und kleineren Venen mindestens nicht dilatiert. Die Lymphgefässe stellen nur schmale Spalten dar. Irgendwelche Entzündungsherde wurden nicht beobachtet. Die Pleura ist nicht verdickt. Die deutlichen Zeichen eines wahren rarefizierenden Emphysems liessen sich nicht feststellen. Dagegen wurde bei einigen Tieren, die unter starkem Pressen verendet waren, eine akute Blähung einzelner Lungen-

alveolen beobachtet. Diese Blähung erreichte bisweilen kolossale Dimensionen. Bei einzelnen solcher Lungenabschnitte wurde auch Zerreissung der Alveolarscheidewände beobachtet, jedoch nie Eintritt von Luft in das interstitielle Zellgewebe. An diesen Stellen sind auch die zugehörigen Lungenkapillaren blutleer.

Ein Grund zur Entstehung einer wahren Lungenhyperplasie oder vikariierenden Emphysems ist, solange der geschlossene Pneumothorax als solcher besteht, nicht vorhanden, da ja kein Raum verfügbar ist, in den die betreffenden Lungenteile hineingezogen werden könnten. Etwas anderes ist es mit der Frage, ob ein rarefizierendes echtes Emphysem der gesunden Lunge eintreten wird an den Stellen, die nach Wegfall so grosser Lungenbezirke ganz besonders stark ventiliert werden. Es wird sich dabei wesentlich um die Lungenpartien handeln, die auch beim Gesunden vorzugsweise den Gaswechsel besorgen. Das Maximum der Lüftung findet im Unterlappen statt, wo durch die Tätigkeit der Rippen und des Zwerchfells die grösste Erweiterung der Brusthöhle erreicht wird. Bei zwölf Kaninchen wurden in sechs Fällen emphysematische Partien am Oberlappen der gesunden Lunge beobachtet. In drei Fällen fanden sich auch emphysematisch geblähte Alveolen in den Mittellappen der sonst atelektatischen Pneumothoraxlunge. Doch ist in allen diesen Fällen die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass es sich eher um akute Lungenblähung infolge agonaler Erstickungskrämpfe gehandelt hat. Wir haben solche mehrfach beobachtet und konnten sie jederzeit durch Tracheakompression hervorrufen.

Ausserdem haben wir dieses Randemphysem mehrfach an normalen Kaninchen bei der Sektion beobachtet.

Man findet also in der Pneumothoraxlunge eine weitgehende Atelektase. Die Alveolen sind nicht mehr lufthaltig, die Wände derselben berühren sich gegenseitig. Zu mehr als einer Berührung ist es aber nicht gekommen. Die Endothelien liegen völlig reaktionslos aneinander. An keiner Stelle wurde ein wirkliches Verkleben oder gar eine echte Verwachsung der Alveolarwände beobachtet. Dieser Befund entspricht dem Resultat der Arbeit von Dunin über die Kompressions-Atelektase. Auch Dunin fand trotz jahrelangen Bestehens einer Kompressions-Atelektase keinerlei Verwachsung der Alveolarwände.

Auch in den Bronchien selbst zeigt sich bis jetzt nach mehrmonatlichem Bestehen des Pneumothorax keinerlei entzündliche Reaktion, die man eventuell auf Sekretstauung zurückführen könnte.

Bei der Bindegewebsvermehrung der Adventitia der Arterien könnte man an eine funktionelle Anpassung denken. Durch die

infolge Kapillarkompression sich stauende Pulswelle kommt es zu einer stärkeren Inanspruchnahme der Gefässwand. Die gleichzeitig beobachtete Verdickung der bindegewebigen Bronchialwand sowie überhaupt der bindegewebigen Septa lässt sich durch eine derartige funktionelle Anpassung nicht erklären. Hierbei handelt es sich eher um eine Bindegewebsvermehrung infolge schlechter arterieller Durchblutung des Gewebes. Das durch die Arteria pulmonalis einströmende venöse Blut gelangt nur spärlich durch das verengerte Kapillargebiet in die Lungenvenen und bleibt hier, da Vis a tergo und die respiratorische Beschleunigung des Blutstromes die fehlen, liegen. Es kommt mit anderen Worten nicht zu einer aktiven arteriellen Hyperämie im Sinne Biers, sondern zu einer Stase des mangels Lüftung venös gebliebenen Blutes, und es lässt sich wohl annehmen, dass in Analogie zu anderen pathologischen Vorgängen es zu konsekutiver Lymphstauung und Bindegewebsvermehrung kommt.

So wird der Pneumothorax beim Menschen nicht nur durch Ruhigstellung der erkrankten Lunge die Heiltendenz fördern; es wird auch die Atelektase zur Bindegewebsvermehrung im Lungengewebe führen und dadurch die Abkapselung tuberkulöser Herde unterstützen, welche Grätz hauptsächlich der Verlangsamung der Lymphzirkulation und damit der verminderten Resorption von tuberkulösen Toxinen zuschreibt.

Veränderungen am Herz und Kreislauf beim Pneumothorax.

Zur Beurteilung des Gesamtkreislaufs beim geschlossenen Pneumothorax haben unsere Untersuchungen an Tieren mit Dauerpneumothorax bisher nur wenig Aufschluss gebracht. Ob wir aus den Kreislaufveränderungen, die wir an Tieren mit breit offenem Pneumothorax beobachten konnten, Schlüsse auf die Veränderungen bei geschlossenem Pneumothorax ziehen dürfen, konnten erst nachfolgende Untersuchungen lehren.

Wie kann man sich eine Beeinflussung des Kreislaufs durch den geschlossenen Dauerpneumothorax vorstellen?

1. Indem der Stickstoff auf die grossen endothorakalen Venen drückt, könnte er den Blutabfluss aus den Körpervenen in das Thoraxinnere beeinträchtigen,

2. könnte derselbe Druck ausserdem auch noch die diastolische Erweiterung und Ansaugetätigkeit dieses Vorhofs schädigen.

Die Folge wäre eine dauernde mehr oder weniger ausgesprochene Stauung in den Körpervenen. Ein kompensatorischer Ausgleich dieses



Stromhindernisses lässt sich nicht recht vorstellen. Durch Verstärkung einer aktiven Diastole? Auch das rechte Herz steht ja unter dem Druck des N.

3. Durch eine so beträchtliche Einengung der Lunge, wie sie ein frischer grosser Pneumothorax bedeutet, könnte die Lungensaugarbeit grossenteils ausgeschaltet werden; das Blut bekommt dann nicht genügend Sauerstoff und übt dadurch auf die Medulla einen dyspnoischen Reiz aus. Der Effekt ist ein doppelter: kompensatorische Zunahme der respiratorischen Brustwandbewegungen und Verengerung eines grossen Teiles des Arteriensystems. Die genügende Versorgung der lebenswichtigen bezw. stark arbeitenden Organe mit arterialisiertem Blut könnte unter diesen Umständen zur Mehrarbeit des Herzens führen. Die verstärkte Tätigkeit des Atemzentrums bleibt wohl, so lang der Pneumothorax dauert, bestehen. Sobald der Impuls zu stärkeren Brustwandbewegungen aussetzen würde, tritt Verschlechterung des Blutgaswechsels und damit erneuter Reiz auf das Atemzentrum ein.

4. Der Pneumothorax könnte ferner durch Kompression der Lunge die Blut-Strombahn einengen.

Mit der Frage der Verkleinerung der Lungenstrombahn beschäftigen sich Lichtheims bekannte Versuche. Lichtheim konnte nachweisen, dass, wenn das Lungengefässgebiet auf etwa die Hälfte durch Gefässunterbindung eingeschränkt ist, der Druck in der Arteria pulmonalis nicht oder nur ganz wenig steigt. Seinen Grund findet das in sehr starker Erweiterungsfähigkeit der noch offenen Pulmonaläste. Die Existenz der Lungenvasomotoren ist noch immer eine höchst zweifelhafte; man wird also vorläufig diese kompensatorische Erweiterung der Lungengefässe auf eine vermehrte Druckleistung des rechten Herzens beziehen dürfen. Werden dann noch mehr Äste der Lungenarterie verschlossen, so ist die Grenze der Dilatationsfähigkeit der Lungengefässe erreicht und es wird der Kreislauf unter wesentlicher Steigerung des Pulmonaldruckes aufrecht erhalten. Erst wenn etwa $^4/_5$ der Lungengefässbahn verschlossen sind, ist das rechte Herz am Ende seiner Leistungsfähigkeit angekommen. Der linke Ventrikel bekommt nicht mehr die nötige Menge Blutes und der Kreislauf stockt. Die Kompensation ging hier aus von der Akkommodation des Herzmuskels an die Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf.

Um zu entscheiden, welche der genannten Faktoren den Kreislauf bedrohlich zu schädigen vermögen, stellten wir zu wiederholten Malen folgenden Versuch an:

Wir legten einem mittelgrossen gesunden Hund in Narkose einen rechtsseitigen geschlossenen Pneumothorax an und liessen unter fortgesetzter Kontrolle der Füllung und Spannung der freigelegten Jugularvenen und der linken Femoralarterie langsam immer mehr N einfliessen.

Hat der Pneumothorax eine gewisse Grösse erreicht und bekommt dadurch die Atmung einen ausgesprochen dyspnoischen Charakter, so nimmt der Umfang und die Spannung der Venen des Halses deutlich zu. An beliebiger Stelle komprimiert entleeren sie sich nach dem Herz zu prompt und kollabieren bei Inspiration soweit sie freigelegt sind. Bei Fortdauer der N-Einfüllung werden die Venen immer praller gefüllt und immer gespannter. Sind etwa 600 g N in der Pleurahöhle, so fliesst bei distaler Kompression der Vene für die äussere Betrachtung das Blut nicht mehr herzwärts ab. Trotzdem das Tier den Thorax in starke Inspirationsstellung bringt und sehr ausgiebige respiratorische Brustwandbewegungen macht, tritt nach nicht allzu langer Zeit bei einem N-Volumen von etwa $1^1/_4$ l unter den Zeichen der Erstickung Atemstillstand ein. In den Arterien, deren Weite sich während der Beobachtung nicht deutlich erkennbar verändert hatte, ist der Puls zwar kleiner geworden, schlägt aber noch $1^1/_2$ Minuten deutlich fühlbar weiter.

Nunmehr wurden sofort die Venen zu Kopf und Vorderextremitäten, sowie die Vena cava inf. und Aorta abdominalis abgeklemmt, um eine eventuelle Änderung der Blutverteilung bei Eröffnung des Thorax möglichst zu verhindern.

Das Herz schlägt auch nach Eröffnung der Brustwand noch weiter. Die Venen des Thoraxinnern sind ebenso wie die Venae jugulares, Vena cava inferior und Vena portae enorm gefüllt. Die Arterien wenig bluthaltig. Dementsprechend ist die allerdings in Diastole stillstehende linke Herzkammer klein und der linke Vorhof unansehnlich. Beide erscheinen noch kleiner im Vergleich mit dem etwa um das 3fache grösseren, also gewaltig dilatierten rechten Herz.

Beide Lungen waren fast ganz kollabiert, die Lungenvenen ziemlich blutarm.

Das Bild der Kreislaufstörung wird charakterisiert durch die hochgradige venöse Stauung und die Dilatation des rechten Herzens.

Die erste Erscheinung der Kreislaufveränderung am lebenden Tier war also die relative Überfüllung des Venensystems. Da der Stickstoff immer weiter in die Pleurahöhle zufloss, so konnten auch die inzwischen kompensatorisch erhöhten respiratorischen Brustwandbewegungen die Dyspnoe und damit die Venenüberfüllung nicht be-



heben. Anfangs bewältigte das Herz, wie uns die exploratorische Venenkompression lehrte, diesen vermehrten Zufluss. Dann aber war der rechte Ventrikel durch die immer mehr zunehmende Kompression der Lunge und damit Verlegung der Strombahn ebenso wie durch die fortgesetzt abnehmende Saugtätigkeit der Lunge nicht mehr imstande, die bisherige Zirkulationsgrösse aufrecht zu erhalten. Es trat Dilatation der Herzwand und bedeutende Stauung des vermehrten Venenblutes im ganzen System auf.

Dass man das Hindernis für das normale Fortbestehen des Kreislaufes nicht etwa in einer primären Insuffizienz des linken Vorhofs suchen darf, erhellt aus der relativen Blutarmut und dem völligen Fehlen jeder Dilatation dieses Herzteiles.

Bei der Sektion fanden sich keinerlei Zeichen einer Kompression der grosseu Intrathorakalvenen durch den Stickstoff, im Gegenteil die Vena cava sup., azygos etc. waren enorm gefüllt. Während also der endothorakale Druck durch die fortgesetzte Stickstoff-Einfüllung in der Exspirationsphase auf erhebliche positive Werte gestiegen war, hatten sich während der Inspiration die Thorakalvenen strotzend mit Blut gefüllt.

Die gewaltige Dilatation des rechten Herzens zeigt, dass das schliessliche Kreislaufhindernis nicht im Druck des Stickstoffs auf die grossen endothorakalen Venen und das rechte Herz, sondern hauptsächlich in dem Kollaps der Lungen und der Kompression der zarten Lungenkapillaren, d. h. in der Strombahneinengung zu suchen ist.

Gerhardt fand bei Anlegung eines einseitigen Hydrothorax Zunahme des Jugularvenendrucks. Er schloss daraus ein Hindernis für den Abfluss des peripheren Venenblutes in das Thoraxinnere infolge der Veränderung des endothorakalen Druckes.

Bezeichnenderweise stieg in seinen Versuchen der Jugularvenendruck erst bei gleichzeitiger Zunahme des Pleuradruckes (z. B. von — 8 auf — 6 mm Hg). Das bedeutet nichts anderes, als dass in seinen Versuchen die kompensierenden Brustwandbewegungen noch nicht genügend zugenommen hatten oder vielleicht nicht mehr genügend zunehmen konnten, um den negativen Pleuradruck wieder auf seine frühere inspiratorische Höhe zu bringen. Daraus erklärt sich die Zunahme des Jugularvenendruckes, d. h. die venöse Stauung ohne Weiteres.

Die Frage, wie weit die Abnahme der Saugarbeit der Lungen Mehrforderungen an das rechte Herz stellte und damit schliesslich an der Dilatation dieses Herzabschnittes beteiligt ist, ist an der Hand des oben geschilderten Versuches nicht zu beantworten.



Klar ist nur, dass die beiden Faktoren Strombahneinengung und Verlust der Saugtätigkeit den Kreislauf vorzugsweise schädigten.

Die Saug- und Pumparbeit, welche Lunge bezw. Brustwand und Zwerchfell ausführen, dient der ständigen Zufuhr sauerstoffreicher Luft zu den Lungenalveolen. Dass dieser Mechanismus, der in der einen Phase mit der Luft zugleich auch Blut in den Thorax und nach der Lunge saugt und sie in der nächsten Phase wieder austreibt, die Herzarbeit wesentlich erleichtert, steht fest. Die übliche z. B. von Bäumler und Brudi präzisierte Auffassung ist, dass der respiratorische Wechsel der Duckdifferenz zwischen dem Lungenkapillargebiet und den grossen Thorax-Venen sowie den peripheren Venen ein wichtiges kreislaufbeförderndes Moment sei.

Sicher nachgewiesen ist jedenfalls, dass alles, was den Lungenluftwechsel dauernd stört, eine Mehrarbeit für das rechte Herz hervorruft und zur Hypertrophie des rechten Ventrikels führt. Dazu gehören Kyphoskoliose, adhäsive Pleuritis, Emphysem, Pleuritis exsudativa chronica, Bronchitis chronica.

Die Erklärung der Herzhypertrophie ist in diesen Fällen folgende:

Die einen Prozesse (Thoraxstarre, adhäsive Pleuritis) verhindern Thorax und Zwerchfell an normalen respiratorischen Exkursionen, das Emphysem ohne Thoraxstarre lässt die Lunge nicht genügend kollabieren und damit Blut austreiben, Pleuritis exsudativa verhindert die Lunge daran, der inspiratorischen Thoraxerweiterung zu folgen, die Bronchitis chronica endlich lässt die Luft trotz guter Brustwandexkursionen nicht genügend durch die verengten Bronchien hin und her passieren.

Allen gemeinsam ist die Herabsetzung der Lungenlüftung. Bei Muskelruhe und geringfügigen Körperbewegungen mögen allerdings die, durch den dyspnoischen Reiz hervorgerufenen vielfältigen respiratorischen Kompensationsvorrichtungen genügen, um die Ventilationsgrösse ganz oder nahezu zu erhalten.

Der chronische dyspnoische Reiz führt nach der allerdings nicht allgemein angenommenen Auffassung von Traube, Conheim und Heusen zu Mehrarbeit für das Herz durch Blutdrucksteigerung. In mehreren Fällen beobachtete Traube Hypertrophie des linken Ventrikels neben der des rechten.

Gleichzeitig geht aber bei jenen Erkrankungen der Atmungsorgane die Grösse der respiratorischen Schwankungen des endothorakalen Druckes zurück und damit auch die Differenz zwischen



dem Druck auf die im Mediastinum verlaufenden Gefässe einerseits und dem Druck auf die Lungenkapillaren und die Gefässe des übrigen Körpers andererseits.

Die Saug- und Pumpwirkung der Lunge auf das Blut ist dementsprechend geringer; hier muss der rechte Ventrikel dafür mehr leisten.

Bei unsern Versuchstieren mit Dauerpneumothorax sind die Atembewegungen schon in der Ruhe vermehrt und etwas vertieft im Vergleich zu den Kontrolltieren (siehe Protokoll). Man darf den Charakter der Atmung also vielleicht als einen ganz leicht dyspnoischen bezeichnen, unter Hinweis auf die für das Herz daraus eventuell resultierende Mehrarbeit.

Wie es mit der Saugtätigkeit der Lunge bei den Pneumothoraxtieren steht, ob bei dem veränderten Atemmechanismus die frühere Unterstützung des Herzens durch die Lunge in Form der Ansaugung und Fortbewegung des venösen Blutes wieder hergestellt ist, muss sehr bezweifelt werden.

Ein Faktor, der bei geschlossenem Dauerpneumothorax wie gesagt den Kreislauf beeinflussen könnte, in dem er den Kreislaufmotor zu fortgesetzter Mehrarbeit zwingt, ist die Einengung der Lungenstrombahn.

Diese Mehrarbeit beginnt im Blutdruckversuch am Tier, das nur zu diesem einmaligen Versuch bestimmt ist, wenn mehr als die Hälfte der Lungenstrombahn für die Zirkulation ausgeschaltet ist.

Für uns war es wichtig zu konstatieren, ob die Einengung der Lungen, wie sie der Dauerpneumothorax mit sich bringt, eine dauernde Mehrarbeit für das Herz in Form konstanter Druckerhöhung involviert. Es ist natürlich nicht zu sagen, wie weit die Blutbahnen der eingeengten d. h. mehr oder weniger kollabierten Lungenteile als ausgeschaltet gelten dürfen. Wir legten bei unseren, gleich näher zu besprechenden Versuchen immer rechtsseitigen Pneumothorax an, um die, um $^1/_3$ grössere rechte Lunge (möglichst) unter Kollaps bezw. Kompression zu halten. Nimmt man dazu, dass dabei stets auch die gesunde Lunge, infolge der Nachgiebigkeit des Mediastinums teilweise mit komprimiert wird, so hatten wir, wenn Lungenkollaps und Lungenkompression die Blutbahn genügend verschliessen, die Lichtheimsche Grenze sicher weit überschritten.

Wir gehen nunmehr zu der Besprechung der Versuche über.

Bei neun jungen Hunden, deren Brüder gleichen Wurfs zu Kontrollzwecken mitgezüchtet wurden, ebenso bei zwei Ziegen und zwölf Kaninchen legten wir rechtsseitigen Pneumothorax an und unterhielten ihn, soweit die Tiere am Leben blieben, 3—5 Monate lang.



Es bestand nun die Möglichkeit, dass nicht in Ruhe, sondern nur bei körperlicher Anstrengung und dementsprechend erhöhter Blutzirkulation das Herz zwecks Erhaltung der erforderlichen Zirkulationsgrösse erhöhte Kraft entfalten musste.

In diese Frage suchten wir dadurch Licht zu bringen, dass wir bei den Versuchshunden von vier Brüdern ein Pneumothorax- und ein Kontrolltier systematisch täglich $1^1/_2$ Stunde im Göpelwerk arbeiten, d. h. bergsteigen liessen[1]), während das dritte Tier mit, und das vierte ohne Pneumothorax in erzwungener Ruhe, d. h. in kleine Käfige eingesperrt leben mussten.

Über den Erfolg dieser Versuche gibt Tabelle I Aufschluss.

Auf eine Messung der einzelnen Herzwände nach Länge und Dicke zur Feststellung der Hypertrophie haben wir prinzipiell verzichtet, tritt doch am Herzen und speziell am linken Ventrikel die Totenstarre auffallend rasch ein und führt dadurch zu einer völligen Veränderung sämtlicher Masse. Den einzig sicheren Anhalt gibt demnach nur die Herzwägung nach W. Müller.

Die Herzen wurden also nach der Müllerschen Methode in die einzelnen Herzabschnitte zerlegt, das Perikardialfett möglichst sorgfältig mit Pinzette und Schere abpräpariert und nun die einzelnen Herzteile gewogen.

Die Hunde hatten sich, auch wenn sie demselben Wurf angehörten, nicht alle gleichmässig entwickelt. Um nun alle Tiere untereinander und mit sämtlichen anderen Pneumothorax- und Kontrolltieren bezüglich der Herzgewichte vergleichen zu können, empfahl es sich, Proportionalgewichte aufzustellen.

Von den neun Pneumothoraxhunden wurden zwei zu demonstrativen Zwecken benützt. Es konnten daher keine Herzwägungen vorgenommen werden.

Die anderen sieben sind zusammen mit den Kontrolltieren in folgenden Tabellen aufgeführt.

Was uns hier hauptsächlich interessiert, ist die Frage, ob die Änderung der Zirkulationsverhältnisse beim geschlossenen Pneumothorax als solchem eine Mehrarbeit vom rechten Ventrikel fordert, und zwar ob schon in Ruhe oder nur bei starker körperlicher Tätigkeit. (Siehe Tabelle II, III, IV.)

Die Tabelle II zeigt bei den Pneumothorax**hunden** eine Zunahme des rechten Ventrikels bei Arbeits- und bei Ruhetieren im Vergleich zu den Kontrolltieren.

---

[1]) Sie legten dabei einen Weg von 3000 m zurück und überwanden eine Steigung von 1400 m.



Es tritt dies zutage im Prozentverhältnis des rechten Ventrikel zum ganzen Herzen, besonders aber im Prozentverhältnis des rechten zum linken Ventrikel.

Vergleichen wir damit die Resultate der Herzwägungen, die wir bei ausgewachsenen **Ziegen** und zwar bei fünf normalen und zwei Pneumothoraxziegen angestellt haben. (Siehe Tabelle V.)

Auch hier dasselbe Resultat: Eine geringe relative Vergrösserung des rechten Ventrikels.

Die bei den vier **Kaninchen** mit Dauerpneumothrax festgestellten Herzgewichte finden sich auf Tabelle VI. Ausserdem sind noch die Zahlen über acht gesunde Kaninchen beigegeben, deren durchschnittliches Herzgewicht dem der vier Pneumothoraxkaninchen entspricht. Im ganzen haben wir achtzehn Herzen gesunder Kaninchen gewogen und ausgerechnet. Um nicht durch Zahlen zu ermüden, haben wir nur die Durchschnittswerte unten beigefügt. (Siehe VI, VII, VIII.)

Auch hier weist die relative Gewichtszunahme des rechten Ventrikels auf eine Mehrarbeit des rechten Herzens hin.

Es findet sich also beim Dauerpneumothorax eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Schuld daran ist wohl hauptsächlich die Einengung der Lungenblutbahn, aber auch die verminderte Saug- und Pumparbeit der Lunge bezw. der Brustwand und des Zwerchfells.

Dabei sei nochmals darauf hingewiesen, dass wir absichtlich die Lichtheimsche Grenze überschritten, indem wir in allen Fällen die um $^1/_3$ grössere rechte Lunge zum Kollaps brachten.

Die kompensatorisch vermehrte Tätigkeit des Atemmechanismus bei Dauerpneumothorax hat zu einer exakt nachweisbaren Mehrarbeit des linken Ventrikels und damit Hypertrophie dieses Herzabschnittes nicht geführt.



Tabelle I.

	Bezeichnung der Tiere (Alter bei Beginn des Versuches: 11 Wochen)	Dauer des Pnth.	l. V. in g	r. V. in g	H in g	l. V. : H (H = 1)	r. V. : H (H = 1)	r. V. : l. V. (l. V. = 1)	r. V. : 1000 g K
Gleicher Wurf	Pnth.[1])-Arbeitstier	3 Mon. 20 Tg.	18,9	10,7	44,7	0,422	0,239	0,566	1,5
Gleicher Wurf	Kontroll-Arbeitstier	—	18,7	8,5	43,7	0,427	0,194	0,454	1,2
Gleicher Wurf	Pnth.-Ruhehund (in der Entwickelung zurückgeblieben)	3 Mon. 20 Tg.	11,7	7,4	29,4	0,397	0,251	0,632	1,3
Gleicher Wurf	Kontroll-Ruhehund	—	16,5	7,3	39,0	0,423	0,187	0,442	1,2
Gleicher Wurf	Pnth.-Ruhehund (in der Entwickelung zurückgeblieben)	4 Mon. 25 Tg.	20,5	11,3	46,3	0,442	0,244	0,551	1,6
Gleicher Wurf	Pnth.-Ruhehund	4 Mon. 25 Tg.	26,0	15,2	68,4	0,380	0,222	0,584	1,5
Gleicher Wurf	Pnth.-Arbeitstier	4 Mon. 25 Tg.	26,2	17,9	63,1	0,415	0,283	0,683	1,8

[1]) Abkürzungen: Pnth. = Pneumothorax. l. V. = linker Ventrikel. r. V. = rechter Ventrikel. H = Herzgewicht. K = Körpergewicht.

Tabelle II.

	Bezeichnung der Tiere	Dauer des Pnth.	l. V. in g	r. V. in g	H in g	l. V. : H (H = 1)	r. V. : H (H = 1)	r. V. : l. V. (l. V. = 1)	r. V. : 1000 g K
Gleicher Wurf 12 Wochen alt	Pnth.-Arbeitshund	4 Mon. 11 Tg.	30,4	17,5	75,8	0,401	0,230	0,575	1,5
	Kontroll-Arbeitshund	—	26,8	13,3	63,8	0,420	0,208	0,496	1,1
Gleicher Wurf ausgewachsene Tiere	Pnth.-Arbeitshund	1 Mon. 7 Tg.	20,0	11,8	51,5	0,388	0,229	0,590	2,2
	Kontroll-Arbeitshund	—	20,9	8,9	49,6	0,429	0,189	0,425	2,5

Tabelle III.

K in g	l. V. in g	r. V. in g	H in g	l. V. : H (H = 1)	r. V. : H (H = 1)	r. V. : l. V. (l. V. = 1)	r. V. : 1000 g K	H : 1000 K
Durchschnittszahlen der Pnth.-Hunde.								
8200	21,9	13,1	54,1	0,406	0,242	0,597	1,618	6,68
Durchschnittszahlen der Kontrolltiere.								
7625	20,2	9,5	49,6	0,424	0,194	0,454	1.489	5,56

Tabelle IV.

Bezeichnung des Tieres	Alter bei Beginn des Versuchs	Dauer des Pnth.	l. V. in g	r. V. in g	H in g	l. V. : H (H = 1)	r. V. : H (H = 1)	r. V. : l. V. (l. V. = 1)	r. V. : 1000 g K
Pnth.-Ziege . . .	aus-gewachsen	3 Monate	42,5	27,2	133,7	0,317	0,203	0,640	1,046
Pnth.-Ziege . . .	aus-gewachsen	4 Monate 25 Tage	69,8	33,0	167,1	0,417	0,197	0,487	0,891
Durchschnittszahlen	—	—	56,1	30,1	150,4	0,367	0,200	0,563	0,968
Normal lebende Tiere: Ziege . .	aus-gewachsen	—	34,3	22,3	97,4	0,352	0,229	0,650	1,013
Ziege . .	aus-gewachsen	—	55,8	26,3	142,7	0,391	0,184	0,471	0,730
Ziege . .	aus-gewachsen	—	57,5	21,0	130,2	0,441	0,161	0,365	0,976
Ziege . .	aus-gewachsen	—	55,2	24,5	132,6	0,415	0,184	0,461	0,907
Durchschnittszahlen	—	—	50,7	23,5	125,7	0,399	0,189	0,486	0,906



Tabelle V.

	Dauer des Pnth.	K in g	l. V. in g	r. V. in g	H in g	l. V. : H (H = 1)	r. V. : H (H = 1)	r. V. : l. V. (l. V. = 1)	l. V. : 1000 g K	r. V. : 1000 g K	H : 1000 g K
Pnth.-Kaninchen	13 Woch.	2700	2,2	1,9	7,5	0,293	0,253	0,863	0,815	0,704	2,77
Pnth.-Kaninchen	6 Woch.	3400	3,1	1,7	9,1	0,340	0.187	0,548	0,912	0,500	2,67
Pnth.-Kaninchen	11 Woch.	2990	3,6	1,8	7,1	0,507	0,253	0.500	1,20	0,602	2,37
Pnth.-Kaninchen	15 Woch.	2950	3,2	1,8	10,2	0.313	0.176	0,562	1,08	0,610	3,46

Tabelle VI.

K in g		H : K	l. V. in g	r. V. in g	H in g	l. V. : H (H = 1)	r. V. : H (H = 1)	r. V. : l. V. (l. V. = 1)	l. V. : 1000 g K	r. V. : 1000 g K	H : 1000 g K
gesunde Kaninchen	3400	1 : 315	4,2	2,0	10,8	0,388	0,185	0.476	1,235	0,588	3,17
„ „	3250	1 : 369	3.4	1,8	8,8	0.386	0,204	0,529	1,046	0,554	2,70
„ „	1730	1 : 353	1,9	0,8	4,9	0,387	0.163	0,421	1,098	0.462	2,83
„ „	1625	1 : 290	2,0	1,2	5,6	0,357	0,214	0.600	1,230	0,738	3,44
„ „	2500	1 : 266	3,8	2,0	9,4	0,404	0,212	0,526	1,520	0,800	3,76
„ „	3450	1 : 322	3,5	2,1	10,7	0,327	0.196	0,600	1,011	0,609	3,10
„ „	2920	1 : 352	3,5	1,4	8,3	0,421	0,168	0,400	1,198	0,480	2,84
„ „	3140	1 : 334	3,9	1,8	9,4	0,414	0.191	0,461	1,242	0,573	2,99



Tabelle VII.

Dauer des Pnth.	K in g	l. V. in g	r. V. in g	H in g	l. V.: H (H = 1)	r. V.: H (H = 1)	r. V.: l. V. (l. V. = 1)	l. V.: 1000 g K	r. V.: 1000 g K	H: 1000 g K
Durchschnittszahlen von 4 Kaninchen mit Dauer-Pnth.										
11 Wochen	3010	3,0	1,8	8,4	0,363	0,217	0,618	1,0027	0,6040	2,82
Durchschnittszahlen von 8 gesunden Kaninchen.										
—	2752	3,2	1,6	8,4	0,385	0,191	0,501	1,198	0,6008	3,10
Durchschnittszahlen von 18 gesunden Kaninchen.										
—	2708	2,7	1,3	7,2	0,375	0,180	0,481	0,997	0,480	2,65

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, Zur klinischen Einteilung des Tuberkuloseprozesses in den Lungen. Frkf. Zeitschr. f. Pathol. I. Bd. Heft 2.
2. Aron, Über die Einwirkung barometrisch verschiedener Luftarten auf den Intrapleuraldruck und den Blutdruck beim Kaninchen. Virchows Arch. Bd. 143.
3. Derselbe, Experimentelle Studien über den Pneumothorax. Ebenda. Bd. 145.
4. Brauer, Über Pneumothorax. Marb. Universitäts-Programm 1906.
5. Derselbe, Beobachtungen bei Pneumothorax. Kongress f. innere Med. 1908 (Wien).
6. Derselbe, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Pneumothorax. Therapie d. Gegenwart. 1908.
7. Bäumler, Über Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelastizität als Ursache von Herzhypertrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19. S. 471.
8. Bergmann, Über die Grösse des Herzens bei Menschen und Tieren. Diss. München 1884.
9. Bollinger, Über idiopathische Herzvergrösserung. Festschr. f. Pettenkofer. München 1893.
10. Bowdith and Garland, The effect of the respiratory movements on the pulmonary circulation. Journ. of physiol. 16. 1894.
11. Büdingen, Experimentelle Untersuchungen der normalen und pathologisch beeinflussten Druckschwankung im Brustkasten. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. 39. 1897.
12. Conheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. 1. S. 49.
13. Davidoff, Lehrbuch der Histologie.
14. Donders, Mechanismus der Respiration und Zirkulation. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. III. S. 287.
15. Dunin, Anatomische Veränderungen in den Lungen bei deren Kompression. Virchows Arch. Bd. 102. S. 323 ff.
16. Einbrodt, Über den Einfluss der Atembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathem. naturw. Klasse. 40. 1860.
17. Ewald und Kobert, Ist die Lunge luftdicht? Pflügers Arch. Bd. 31.
18. Fraenkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Atelektase, Emphysem. S. 208, 209, 216 ff.
19. Fredericq: Procédé opératoire nouveau pour l'Étude Physiologique des organes thoraciques. Traveaux du laboratoire. 1. 1886.
20. Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 4. Aufl. Stuttg. 1898. I. S. 503.
21. Friedrich, Die operative Beeinflussung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenspannung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87.
22. Derselbe, Die Chirurgie der Lungen. Ebenda. Bd. 82. Heft 11.
23. Derselbe, Die operative Brustwand-Lungenmobilisierung (Pneumolysis) zwecks Behandlung einseitiger Lungenphthise. Med. Klinik. 1908. Nr. 33.

24. Funke und Latschenberger, Über die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem. Arch. für die ges. Phys. 15. S. 405 ff. 1877.
25. Garré und Quinke, Grundriss der Lungenchirurgie. 1903.
26. Gerhardt, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. 1904.
27. Derselbe, Über den Druck in Pleuraexsudaten. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Festband f. Schmiedeberg. 1908.
28. Gerulanos, Eine Studie über den offenen Pneumothorax. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49.
29. Graetz, Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beiträge z. Klin. d. Tuberk. 1908.
30. Grober, Über die Arbeitshypertrophie des Herzens und seiner Teile. Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 25. 1907.
31. Haller, Elementale Physiologicae. Laus. 1760. T. II. L. VI.
32. Heger et Spehl, Recherches sur la Fistule Péricardique chez le Lapin. Arch. d. Biologie. Vol. II. 1881.
33. Heger, Evaluation de la quantité de sang contenue dans le poumons Bruxelles. 1880. S. 34.
34. Heller, Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. S. 191.
35. Dyonis Hellin, Über das Kollabieren der Lunge beim Pneumothorax. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 40.
36. Henschen, Mitteilung aus der Klinik in Upsala. Jena 1899. S. 53.
37. Hensen, Archiv f. klin. Med. 67. S. 479.
38. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. Bd. 68.
39. De Jager, Über den Blutstrom in den Lungen. Arch. f. d. ges. Physiol. 20. S. 426. 1884.
40. Derselbe, Die Lungenzirkulation und der arterielle Blutdruck. Ebenda. 22. S. 152. 1882.
41. Derselbe, Die Respirationsschwankungen im arteriellen Blutdruck beim Kaninchen. Ebenda. 39. S. 171. 1886.
42. Knoll, Der Blutdruck in der Arterie pulm. beim Kaninchen und seine resp. Schwankungen. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathemat.-naturwiss. Kl. 97. Abt. 3. S. 207. 1888.
43. Derselbe, Über Wechselbeziehungen zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf. Ebenda. 99. Abt. 3. S. 31. 1890.
44. Krehl, Pathologische Physiologie. 1907. S. 268.
45. Kreps, Über die Atmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Ges. Arbeiten a. d. med. Klinik zu Dorpat. 1893.
46. Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 55. S. 288.
47. Leichtenstern, Arch. f. klin. Med. 25.
48. Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.
49. Lieven, Über den Blutdruck bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Diss. Dorpat 1893.



50. Menicanti, Über das Verhältnis der Menge des Lungenblutes zu der des Körperblutes bei den verschiedenen Tieren. Zeitschr. f. Biol. 12. Bd. neue Folge. 1894. S. 440.
51. Müller, W., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1884.
52. Murphy, Surgery of the Lung. Journ. Amer. Assoc. July and Aug. 1898.
53. Openchowski, Über die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf. Arch. f. d. ges. Physiol. 27. S. 233. 1882.
54. Plumier, Nouvelles recherches sur la physiologie de la circulation pulmonaire. Bull. d. I. classe des sciences d. l'Acad. de Belg. 1902.
55. Poisseuille, Comptes rendus. 1055. T. XLI. S. 1072.
56. Perls, Über die Druckverhältnisse im Pneumothorax bei verschiedenen Krankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 6. 1869. S. 33.
57. Quinke und Pfeiffer, Über den Blutstrom in den Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871. S. 90.
58. Romberg, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1907.
59. Sehrwald, Zum Atemmechanismus bei offenem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 15.
60. Szupak, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft. Unverricht, Abh. a. d. Dorpater Klinik 1893.
61. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
62. Tigerstedt, Über den Blutkreislauf in den Lungen. Skand. Arch. f. Physiol. 1903. Bd. 14.
63. Derselbe, Der kleine Kreislauf. Ergebnisse der Physiologie. 1907.
64. Traube, Zur Nosologie und Diagnose der totalen Verwachsungen beider Pleurablätter. Beitr. z. Pathol. und Physiol. Bd. III. S. 338.
65. Derselbe, Ein Fall von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels etc. Ges. Beitr. zur Pathol. und Physiol. Berlin 1878.
66. Derselbe, Ges. Beitr. III. S. 4, 124.
67. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig 1882.
68. Weitz, Über den Druck in Pleuraergüssen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. S. 526.
69. Wolff, Über Atrophie und kompensatorische Hypertrophie der Lungen. Diss. Wolff. 1902.
70. Zuntz, Beiträge zur Kenntnis der Einwirkungen der Atmung auf den Kreislauf. Arch. f. d. ges. Physiol. 17. S. 374. 1878.





Fig. I.

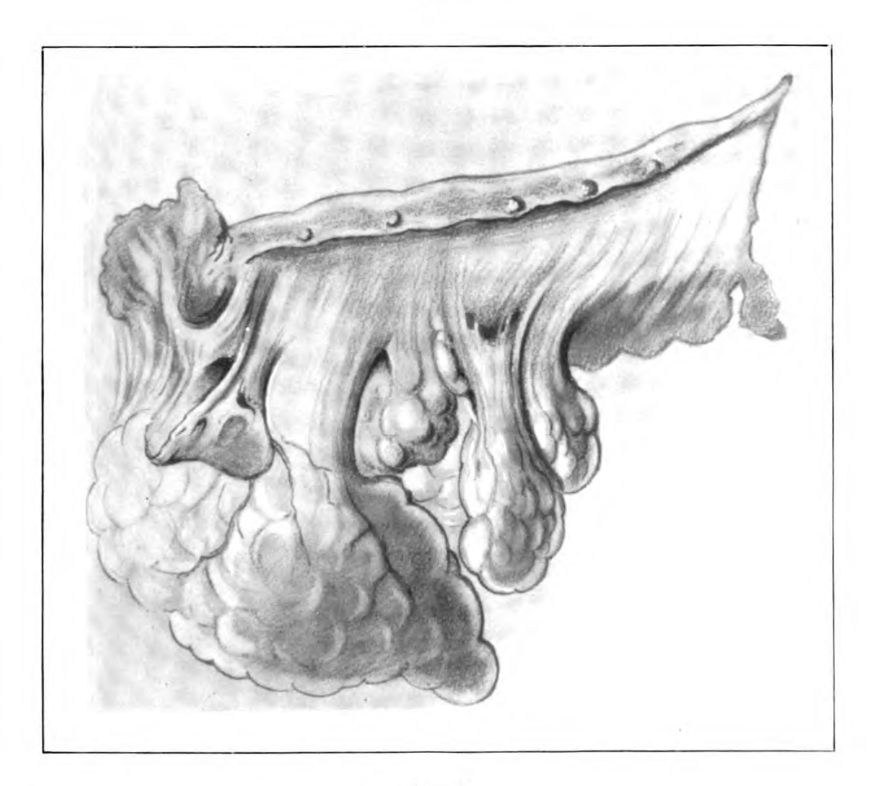


Fig. II.

Bruns, Über Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. Lahn.

Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie.

Von

L. Brauer, Marburg a. L.

Mit 4 Tafeln.

In den nachfolgenden Aufsätzen möchte ich ausführlich meine Erfahrungen und Anschauungen über Lungenkollapstherapie in ihren Einzelheiten bringen.

Manche Beobachtungen habe ich, wie sich aus dem Zusammenhange ergeben wird, zusammen mit anderen Kollegen erhoben. Besonders habe ich mit Dr. Lucius Spengler-Davos zahlreiche Pneumothoraxfälle gemeinsam untersucht und beraten. Wir werden daher diesen Abschnitt auch gemeinsam publizieren.

Ich werde die Beobachtungen zu Gruppen ordnen und im Anschluss daran jeweils einige der Fragen erörtern, die sich aus der Betrachtung dieser Gruppen ergeben. Zur Wiedergabe werde ich die Krankengeschichten all derjenigen Patienten bringen, bei denen es entweder für längere oder kürzere Zeit gelang, einen Lungenkollaps defakto zu erreichen. Es liegt mir daran, hierbei nicht nur das Beobachtungsmaterial möglichst breit zu bringen, sondern auch die Überlegungen, die im Laufe der Behandlung sich aufdrängten, zu schildern. Ich hoffe damit manchem, der nun selbst an die Bearbeitung dieses Gebietes heranzugehen beabsichtigt, Nutzen zu bringen. —

Die Förderung eines neuen und weitausblickenden therapeutischen Strebens resultiert nicht nur aus der einfachen Mitteilung des Tatsächlichen und des Abgeschlossenen. Auch die Auffassung, welche jeweils das therapeutische Streben leitete, die Irrwege, die man ging und die epikritische Beurteilung einzelner Etappen und des Ablaufes des Einzelfalles sind von gleicher Wichtigkeit.



Die Mehrzahl der Kranken, für die die Lungenkollapstherapie überhaupt in Frage zu ziehen ist, entstammt der grossen Gruppe schwerst erkrankter Phthisiker. Seit Jahren vertrat ich den Standpunkt, dass bei geeigneter Wahl der Mittel diese Gruppe einem chirurgischen Vorgehen durchaus zugängig sei. Ich vermochte nicht die Lungentuberkulose anzusehen als das „Stiefkind der Chirurgie". In der Literatur fanden sich namhafte Stützen meiner Auffassung. Die Mehrzahl der Autoren aber verhielt sich diesem Standpunkte gegenüber ablehnend, wie z. B. auch aus dem Referate über Lungenchirurgie auf dem Chirurgenkongress 1907 hervorging.

Die letzten Jahre haben in die Anschauungen weiterer Kreise Wandel gebracht. Auch die jüngsten wiederholten Publikationen zeigen ja einen weit zuversichtlicheren Standpunkt. Die Ansicht, dass häufiger, als man zunächst wohl glauben möchte, durch energisches Eingreifen schweren Phthisikern zu helfen ist, gewinnt in den Kreisen, die sich aus eigener Anschauung mit den in Frage stehenden und zu empfehlenden Methoden vertraut machten, mehr und mehr Anhänger.

Ich möchte es daher versuchen, zu diesen Fragen ausführlicher Stellung zu nehmen, mich bemühend, möglichst scharf die Misserfolge und ihre Ursachen hervortreten zu lassen. Eine neue oder wenigstens wieder neu auflebende Behandlungsweise wird sich nur dann dauernde Anerkennung erwerben können, wenn sie so gut motiviert ist und wenn ihre Erfolge so unzweifelhaft sind, dass sie getrosten Mutes auch ihre Misserfolge verantworten und ihre anfänglichen methodischen Fehler tragen kann.

Ich glaube, dass hier das Urteil zunächst noch nicht auf Statistik begründet werden kann; denn noch ist das Vorgehen der Einzelnen zu ungleichmässig, das Krankenmaterial zu differenter Art.

Neben der Schwierigkeit und dem Misserfolge soll aber auch klar hervorgehoben werden, wo Nutzen sich zeigte. In der heutigen medizinischen Literatur vermisst man häufig das eindeutige, entschlossene Urteil. Neben dem Tatsächlichen und dem Ergebnis der objektiven Analyse sollte — davon deutlich abgegrenzt — häufiger die eigene ärztliche Ansicht, die rein ärztlich-empirisch begründete Anschauung des Schreibers hervortreten.

Statt dessen sieht man oft das Urteil vorsichtig durch Hintertürchen wirkungslos gemacht. Ein solches Vorgehen dient dem Fortschritte nicht. Nach meiner Überzeugung ist ein wissenschaftlicher Aufsatz, der Fragen der praktischen Medizin be-

handelt, nur dann förderlich, wenn Arbeit und sorgsamste kritische Überlegung durch das abgeschlossene Urteil des Schreibers, durch seine persönliche Überzeugung ein Gepräge erhalten.

Die Reihe dieser Aufsätze werde ich mit der Wiedergabe und Besprechung der Krankengeschichten jener Patienten beginnen, welche mir in Beziehung stehen zu der Idee der grossen extrapleuralen Thorakoplastik. Bei diesen Kranken war infolge ausgedehnter Verwachsung eine Lungenkollapstherapie in der gewöhnlichen Form nicht anwendbar gewesen; es waren Kranke, bei denen die Pneumothoraxtherapie nicht versagt hatte, sondern nicht durchführbar war.

Ich schicke diese Gruppe deswegen voraus, weil ich an ihr Beobachtungen erheben konnte, die einer prinzipiellen Erörterung bedürfen, Beobachtungen, auf die dann später bei Darstellung der Pneumothoraxtherapie zurückgegriffen werden soll.

Eine lehrbuchmässige Darstellung bitte ich von den nachfolgenden Ausführungen nicht zu erwarten. Die systematische Bearbeitung ist mit einer Besprechung der Probleme und Ergebnisse der modernen Thoraxchirurgie in Angriff genommen.

I.

Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik.

Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik hat die Aufgabe, den Lungenkollaps in jenen Fällen, in welchen er durch die einfachere Methode des Pneumothorax nicht zu erreichen ist, durch Beeinflussung der Thoraxwand über der erkrankten Lunge zu bewerkstelligen.

Der Wunsch, diese ausgedehnte Plastik bei bestimmten Formen schwerer Phthise ausgeführt zu sehen, hat sich mir aus mehrjährigen Beobachtungen an bestimmten Pneumothoraxfällen ergeben. Auf dieser Grundlage erwuchs die Berechtigung, den Kranken den gefahrvollen, entstellenden und an Nebenwirkungen reichen Eingriff zu empfehlen. Die Begründung der Methode basiert auf den Erfahrungen und Überlegungen, wie sie massgebend waren für die Ausbildung der Lungenkollapstherapie überhaupt. Ich habe diese Fragen 1903 von Mosheim (25) in seiner Doktorarbeit unter Be-

rücksichtigung der Literatur und unseres damaligen Krankenmateriales darlegen lassen.

Zur Behandlung der Phthise ist, soweit ich sehe, die extrapleurale Thorakoplastik zuerst von Quincke (26) (1888) und unabhängig von ihm von Carl Spengler (28) (1890/91) eingeführt worden. Von dem letzteren stammt der Ausdruck „extrapleurale Thorakoplastik.“

Quincke schwebte zunächst hauptsächlich der Gedanke vor, die Thoraxwand über grösseren Kavernen zu entspannen. Er wies besonders auch schon auf die Notwendigkeit hin, die obersten Thoraxpartien in Angriff zu nehmen.

Die Anschauungen Carl Spenglers wurden weiteren Kreisen Deutschlands durch den Vortrag auf der Bremer Naturforscherversammlung 1890 bekannt. Eingehend legte Carl Spengler seine Ansicht dann nochmals 1891 in einer Broschüre dar, in welcher er die ausführliche Bearbeitung eines in Davos im August 1890 vor der Schweizerischen Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrages brachte. In diesem Vortrage sind besonders die Ausführungen auf Seite 10 ff. und Seite 17 ff. wichtig. C. Spengler entwickelt den Plan chirurgischen Vorgehens sowohl bei tuberkulösen Empyemen und Pyo-Pneumothorax, wie auch bei der mit Kavernenbildung einhergehenden schweren Phthise. Er unterscheidet die mit offenem Pneumothorax einhergehenden Plastiken von der extrapleuralen Thorakoplastik ohne Eröffnung der Pleurahöhle. Letztere Operationsmethode postuliert er für die Phthise, die nicht durch einen pleuralen Erguss kompliziert ist. Die Ausdehnung der thoraxverkleinernden Operation bringt er in Parallele zur Ausdehnung der Erkrankung der Lunge. Bei Zerstörung einer ganzen Lunge sei eine totale Thoraxresektion indiziert, bei partieller Zerstörung eine partielle, dem Umfang des zerstörten Lungengewebes entsprechende Resektion. „Die Möglichkeit der Heilung vorgeschrittener Phthise mit grossen Kavernen sei eben an die Bedingung geknüpft, dass sich dem Narbenzug der zur Heilung tendierenden Kaverne keine unüberwindlichen mechanischen Hindernisse in den Weg stellen.“ (Seite 12.) „Ist die Phthise nicht durch einen pleuralen Erguss kompliziert, so ist eine Rippenresektion ohne Eröffnung der Pleurahöhle, eine Thorakoplastik, indiziert.“ (Seite 17.)

C. Spengler hat mehrfach bei Empyem operiert. Die von ihm vorgeschlagene extrapleurale Thorakoplastik ohne Pleuraeröffnung hat C. Spengler zuerst am 14. II. 1898 ausgeführt.

Bei einer Patientin war vier Jahre zuvor eine Empyem-Operation notwendig gewesen. Schon damals bestand eine ausgedehnte schwere Tuberkulose wesentlich der rechten Seite. Die Patientin erholte sich damals zunächst bald, die Pleurafistel schloss sich relativ rasch und die Patientin war dann mehrere Jahre in einem leidlich guten Zustande. Im Januar 1897 verschlimmerte sich ihr Zustand wieder, Husten und Auswurf nahmen bedeutend zu, sodass die Patientin im Januar 1898 in bedeutend verschlechtertem Zustand wieder in Davos eintraf. Täglich Schüttelfröste. Der Prozess hatte sich wesentlich ausgebreitet. Am 14. Februar 1898 wird daher von Carl Spengler auf Grund der früher bereits formulierten Indikationsstellung eine extrapleurale Thorakoplastik vorgenommen; von der 3.—6. Rippe werden im ganzen 35 cm Rippe entfernt. Die Operation musste wegen schlechten Pulses vorzeitig abgebrochen werden, sie war noch ausgedehnter geplant. Heilung per priman. Der Zustand der Patientin wird ein wesentlich besserer, die Auswurfmengen gehen etwa auf die Hälfte zurück, das Fieber schwindet, 16 kg Gewichtszunahme.

1896 lenkte Quincke (27) in einer gross angelegten Arbeit erneut die Aufmerksamkeit auf die Starre des die obere Thoraxhälfte bildenden Knochenringes; er bezeichnete diese eigenartigen mechanischen Verhältnisse als wichtige Vorbedingung für die Bildung und die schwere Heilbarkeit der phthisischen Kavernen; er betonte, dass auch nicht kavernöse Formen der Spitzentuberkulose der Behandlung durch Rippenresektion zugängig seien.

1899 erschien dann eine auf die genannten Vorarbeiten sich stützende Publikation Turbans (30), in welcher er von einem Fall berichtet, den er im März 1896 mit extrapleuraler Plastik operiert hat. Aus der Turbanschen Arbeit seien besonders nachfolgende Sätze hervorgehoben:

„Handelt es sich nur um einen beschränkten Herd, so kann die Überdehnung der gesunden Lungenteile zu Hilfe kommen, ist aber eine Seite total oder fast total erkrankt, so bleibt im günstigsten Falle der Zustand unverändert."

„Etwas anderes ist es mit den erfahrungsgemäss jeder nicht chirurgischen Therapie trotzenden Fällen von ausgedehnter tuberkulöser Erkrankung einer ganzen Seite bei starrem Thorax. Hier kann eine grössere Thorakoplastik ohne Eröffnung der Pleurahöhle vielleicht das einzige Mittel sein, um die Wendung zum Bessern herbeizuführen. Der Eingriff ist nicht schwierig und lässt eine Prima intentio erwarten; im Gegensatz zu dem von Quincke und Bier vertretenen Verfahren kann er am Orte der Wahl stattfinden; dem ganzen Innenraume der betreffenden Seite kommt die an beliebiger Stelle vorgenommene Verkleinerung der Brustwand zugute[1]), bei Operation an der Basis, z. B. auch der Lungenspitze;

[1]) Im Original ohne Sperrdruck.

wegen der bequemen Zugänglichkeit werden hauptsächlich die seitlichen unteren Thoraxpartien vorn und hinten in Frage kommen."

Hiermit stellt sich Turban in Gegensatz zu Quincke, der, wie mir scheint mit Recht, auf die besondere Bedeutung der Starre der obersten Thoraxhälfte hingewiesen hatte. Turban hält die Berechtigung der Quinckeschen Indikation für anfechtbar. — Turban operierte 1896 unter diesem Gesichtswinkel einen Tuberkulösen.

Auszug aus der Krankengeschichte. Die Operation wird ausgeführt bei einem Patient, dessen ganze linke Seite schwer erkrankt und in ausgedehntem Zerfall ist. Durch Entfernung eines keilförmigen Stückes aus der Brustwand soll der Lunge die weitere Schrumpfung ermöglicht werden[1]). Aus der 4.—7. Rippe werden 3—9 cm entfernt. Die Pleurahöhle wird nicht eröffnet. Es zeigt sich bald, dass der Eingriff nicht genügte, daher ½ Jahr später zweite Operation. Von der 6.—9. Rippe werden 9,5—11 cm resiziert. An Stelle der bei der ersten Operation resizierten Rippen hatten sich schwach konkave Spangen regeneriert, daher das Periost dieses Mal noch energischer resiziert wurde[1]). Der Querdurchmesser der linken Seite in der Höhe der Brustwarze beträgt 4 cm weniger wie der entsprechende rechte Durchmesser. Die linke Lunge rückt beträchtlich in den verkleinerten linken Thoraxraum herein. Die linke Lunge ist beträchtlich retrahiert. aber noch atmend. Das vorher erregte Herz wird ruhig. Die Temperatur steigt noch zweimal auf 38,0. Husten und Auswurf, die nach der ersten Operation etwas abgenommen hatten, bleiben nach der zweiten Operation in gleicher Weise bestehen. Das Allgemeinbefinden bleibt dauernd gut. Entlassung nach 16½ Monat. Nach zwei Jahren noch Temperaturen bis 37,5.

Aus der Krankengeschichte geht nicht hervor, wie sich der Brustwandlappen nach der Operation verhalten hat. Bei der geringen Ausdehnung der Rippenresektion scheint ein gröberes Flattern desselben nicht bestanden zu haben.

Auf Grund der vorstehenden Arbeiten, sowie infolge meiner Beobachtungen, die ich bei wohlgelungenem Pneumothorax machte, hatte sich mir nach wiederholter Rücksprache mit Lucius Spengler, Küttner, Anschütz u. a. die Meinung gebildet, dass eine Thorakoplastik, falls sie den gleichgünstigen Effekt ausüber soll, wie ein wirklich gut gelungener grosser Pneumothorax, auch entsprechend gross sein müsste. Wir fanden die Ansicht, dass gerade die oberste Thoraxpartie besonders berücksichtigt werden müsste, durchaus richtig, denn wir hatten bei partiell gelungenem Pneumothorax diese oberste Partie, wohl etwas entspannt, aber nicht genügend kollabiert gesehen. So trat ich denn, als Friedrich nach Marburg kam, bald mit der Bitte an ihn heran, eine möglichst ausgedehnte extrapleurale Plastik auszuführen[1]).

Es mögen zunächst ausführlich die in diesem Zusammenhange

[1]) Seine Technik hat Friedrich ausführlich beschrieben (s. Literaturverzeichnis).



zu nennenden Krankengeschichten [1]) und die epikritische Beurteilung der Einzelbeobachtung folgen:

1. Mons. G. B., Paris, 24 Jahre alt. (Dr. Lucius Spengler und Dr. Neumann [Davos].)

Juni 1906. Anamnese: Vater starb an Nierenleiden. Ein Bruder des Vaters starb an Tuberkulose. Mutter lebt und ist gesund. Ein Bruder der Mutter starb 16 Jahre alt an Meningitis. Patient 5. 5. — Vier Schwestern leben und sind gesund. Als Kind machte Patient Scharlach und Keuchhusten durch und erfreute sich bis zum 18. Jahre zl. guter Gesundheit. Mit 18 Jahren Bronchopneumonie rechts mit lange anhaltendem Fieber, der Kranke wurde im Jahre darauf von der Militärbehörde zurückgewiesen. Im August 1902 (Pat. damals 21 Jahre alt) wurde eine ausgedehnte Tuberkulose der rechten Lunge konstatiert, im Auswurf wurden Tuberkelbazillen gefunden, aber Fieber bestand nicht. Winter 1902/03 5 monatlicher Aufenthalt im Sanatorium Davos-Dorf (Dr. Doûz). Patient wurde bedeutend gebessert entlassen. Winter 1903/04 in Ägypten (Assuan). Besserung hielt an. Auf der Rückreise nach Europa in Sizilien Influenza mit sehr hohem Fieber. Sommer 1904 und Winter 1904/05 in Davos im Hotel (Dr. Doûz und Dr. Lucius Spengler). Juli 1904 Temperaturen bis 40,0. — Am 25. Sept. 1904 schwere Blutungen mit nachfolgender schwerer Pneumonie des ganzen rechten Unterlappens. Im Verlaufe von drei Wochen sank die Temperatur auf 37,4—38,0. Diese Temperatur hielt nun wäsrend des ganzen Winters 1904/05 an, unterbrochen von kurzdauernden Anstiegen auf 38,5 und selbst 39,0. Während der Monate November und Dezember 1904 wurde Tuberkulin perkutan angewendet, aber ohne Erfolg. Mai und Juni 1905 Aufenthalt in Paris, Temperaturen bis 39,0 und 40,0 während vier Wochen, dann Abfall auf 38,0—38,5. Im Juli 1905 Rückkehr nach Davos. Dort sah ich den Kranken zum ersten Male, den nachfolgenden Befund bestätigend.

Puls (im Bett) 94—100. Gewicht: 60,0 kg. Temperaturen bis 39,0 und 40,0. Auswurf Gaffky VII und zahlreiche elast. Fasern. Intensive Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, besonders dem Unterlappen. Linke Lunge frei; in der Lungenspitze sind Veränderungen nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

R. vorn über Klavikula vesiko-bronch. Atmen mit amphor. Hauche aus der Tiefe. Klingende Rhonchi. Im 1. und 2. I.-C.-R. broncho-amphor. Atmen und klingende Rhonchi, ebenso im 3.—5. I.-C.-R. broncho-amphor. Atmen, das jedoch nach unten hin an Deutlichkeit verliert. klingende Rhonchi, zum Teil metallisch klingende. In der rechten Seite gedämpft tympanitischer Schall, amphor. Atmen und metallische Rhonchi.

R. hinten oben über ganzem Oberlappen vesiko-bronch. Atmen mit amphor. Hauche aus der Tiefe. Grobe klingende Rhonchi aus der Tiefe. Derselbe Befund in Fossa infraspinata und über oberer Hälfte des rechten Unterlappens bis Mitte Skapula. Von Mitte Skapula bis Basis des Unterlappens broncho-amphor. Atmen, das neben Angulus scapula infer. rein amphorisch ist. Viele klingende Rhonchi, zum Teil metallische.

Der Patient stand in Sanatoriumsbehandlung und war grösstenteils bettlägerig. Erscheinungen deutlicher Einziehung der rechten Seite wurden damals

[1]) Ich werde in den nachfolgenden Aufsätzen meine Krankengeschichten fortlaufend numerieren, um es zu erleichtern, auf dieselben Bezug zu nehmen.



nicht konstatiert. Das Fieber blieb während des Winters in Davos bestehen; es traten stärkere rheumatische Beschwerden hinzu. Im Februar 1906 ging B. nach Hyères. Dort schwand das Fieber bald, Patient erholte sich. Nahm etwa zehn Pfund zu. **Ende Mai 1906** sah ich den Kranken in Paris, gemeinsam mit den Herren Hutinel und Mery. Der Patient hatte nur einzeln leichte subfebrile Temperaturen. Die ganze rechte Seite war mehr oder weniger gedämpft, zum Teil sehr deutliche Tympanie. Über dem Oberlappen Bronchialatmen und einzeln zähe Rhonchi, über dem Mittel- und Unterlappen ausgedehnte Bezirke amphorischen Atmens, eingestreut metallisch klingende Rasselgeräusche (mehrfache Kavernen), rechts hinten unten eine Dämpfung, die als kleine Pleuraschwarte zu deuten war. Eine Schrumpfung der rechten Seite war nicht deutlich, dagegen waren die unteren Lungengrenzen schlecht beweglich. Das Herz erschien vollkommen nach rechts verlagert, über demselben zeigten sich breite herzsystolische Einziehungen und ein diastolisches Wiedervortreten der Brustwand. Am Herzen keine abnormen Geräusche, ausser einer Spaltung des zweiten Tones. Die linke Seite war frei von pathologischen Veränderungen. Leber mässig vergrössert, Urin ohne Befund, Allgemeinzustand auffällig gut.

Die gemeinsame Beratung, die über die eventuelle Berechtigung eines chirurgischen Eingreifens entscheiden sollte, führte zu dem Entschluss von einer Pneumotomie völlig abzusehen; in Frage kam nur ein lungenentspannendes Verfahren. Wir beschlossen zunächst den Versuch zu machen, dieses Ziel durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax zu erreichen. Von vornherein blieb es fraglich, ob dieses in Hinblick auf Pleuraverwachsungen möglich sein werde. Ausgedehntere Rippenresektionen lehnte der Kranke ab, da auch wir glaubten, zunächst zu diesem entstellenden und ernsteren Eingriffe nicht raten zu können. Patient kam Anfang Juni nach Marburg. Hier wurde am 9. und am 22. Juni 1906 von Küttner und mir der Versuch gemacht, einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Bei der ersten Operation glaubten wir, den Pleuraspalt gefunden zu haben, dieser kann aber keinesfalls in weiter Ausdehnung frei gewesen sein. Wahrscheinlich sind wir gleich mit der Nadel in Verwachsungen hereingekommen, denn es fiel auf, dass das Manometer nur sehr geringe Atemschwankungen zeigte und dass der Stickstoff nur unter relativ hohen Druck und sehr langsam einfloss. Im ganzen strömten nahezu 900 ccm ein. Ein nachteiliger Einfluss auf die Respiration und den Puls war nicht bemerkbar; es stellte sich keine Behinderung der Atmung ein, der Puls erschien nach der Einblasung eher kräftiger. Die Temperatur blieb unbeeinflusst, Patient hat sowohl nach wie vor der Einblasung einzelne Temperaturerhebungen bis gegen 38 gehabt. Die Sputummenge betrug vor der Operation und in den nächsten zwei Tagen nach derselben 45 – 50 ccm, sank dann langsam auf 20 ccm herab. Wir glaubten anfangs nach der physikalischen Untersuchung einen Pneumothorax erzielt zu haben, da sich an Stelle der Herzdämpfung sowie vorne unten am Thorax ein Bezirk lauten Schalles entwickelt hatte. Die herzsystolischen Einziehungen waren völlig verschwunden. Die weitere Beobachtung zeigte, dass es sich jedenfalls gutenteils um eine Gasansammlung in den Pleuraverwachsungen und über dem Mediastinum handeln musste, denn die Durchleuchtung zeigte nichts von einem Pneumothorax und nach zwei Tagen trat ein wenn auch geringes subkutanes Emphysem am Halse auf. Auch die zweite



Punktion führte wegen jetzt deutlich nachgewiesener Verwachsungen zu keinem Resultat. Der Kranke wurde ohne weitere Besonderheiten am 28. Juni 1906 entlassen, verblieb zunächst in Homburg und dann in einem französischen Bade, er fühlt sich leidlich wohl. Es wurde damals in Aussicht genommen, der Schrumpfungstendenz der rechten Lunge demnächst durch ausgedehntere Rippenresektionen entgegenzukommen.

So weit findet sich diese Krankengeschichte bereits in meiner „Programmarbeit". Es hat sich der nachstehende, recht interessante Verlauf gezeigt.

Die anfängliche Annahme, dass der Eingriff dem Patienten einen wesentlichen Nutzen nicht bringen werde, wurde durch den weiteren Verlauf nicht bestätigt. Ich glaubte anfangs, es werde das Gas, welches die Pleuraschwarte der rechten Seite in breitester Weise durchsetzt und aufgelockert hatte, allmählich wieder zur Resorption kommen und dann ein völlig unveränderter Status sich finden. Die Beobachtung lehrte aber, dass zwar natürlich das Gas nach einiger Zeit resorbiert wurde, dass aber die sehr beträchtliche Auflockerung der Verwachsungen dem Patienten doch Nutzen gebracht hatte und zwar dadurch, dass unzweifelhaft eine Mobilisierung der rechten Lunge eingetreten war.

Es liegen zahlreiche Briefe von dem Patienten und seinen Ärzten vor, aus denen hervorging, dass der Patient nach der Entlassung in Marburg sich zunehmend wohler fühlt. Die Temperatursteigerungen wurden immer seltener und verschwanden nach Ablauf von 3 Monaten vollkommen. Ende August 1906 erhob Dr. Neumann folgenden Befund:

„Das Allgemeinbefinden des Patienten war ein auffallend besseres geworden, er hatte mehrere Kilo an Gewicht zugenommen, hatte auffallend wenig Auswurf, dieser war nicht mehr eitrig wie früher, enthielt wohl noch Tuberkelbazillen, aber keine elastischen Fasern. Die Temperatur war normal.

Bei der Untersuchung der Brustorgane zeigt die linke Lunge keinen veränderten Befund; dagegen war rechts der Status entschieden verändert. Das Herz war noch etwas mehr nach rechts verlagert, aber die Bewegungen desselben waren nicht mehr so auffallend in den Zwischenrippenräumen sichtbar. Dämpfung noch über der ganzen rechten Lunge, diese in ihrer Totalität kleiner als normal; auffallend ist die ganz bedeutende Abnahme der katarrhalischen Erscheinungen über dem rechten Unterlappen, während über Mittel- und Oberlappen die auskultatorischen Phänomene noch dieselben geblieben waren."

B. blieb im Winter in einem französischen Bade und schrieb von dort, dass nach seiner Ärzte Ansicht der Befund sich soweit gebessert habe, dass die ausgedehnte Rippenresektion, die wir in Aussicht genommen hätten, wohl kaum nötig sei. B. nahm beträchtlich an Gewicht zu, im ganzen seit der Entlassung von Marburg um 10,5 kg. Puls und Temperatur blieben normal. Der Auswurf war sehr spärlich geworden. Im Februar 1907 im Anschluss an eine mässige Influenzaerkrankung fanden sich aber Tuberkelbazillen Gaffky V. Das Jahr 1907 verbrachte Patient auf Seereisen, er blieb auch einige Wochen in London und in Paris. Am 19. Juli 1907 urteilte Professor Hutinel: „Die Besserung ist bedeutend. Die Kavernen im oberen rechten Thoraxabschnitt haben sich beträchtlich verkleinert, ebenso jene im rechten Unterlappen hinten. Das Herz ist stark nach rechts verlagert. Rechts sind abnorme Brustwandbewegungen nicht mehr zu beobachten. Kein Fieber, sehr wenig Auswurf."



Einen ähnlichen Befund bestätigt zu anderer Zeit Dr. Neumann-Schatzalp-Davos, der später mehrfach Gelegenheit fand, ihn zu untersuchen.

Besonders auffällig war im Befund eine beträchtliche Zunahme des Brustumfanges und weit bessere Atemexkursionen (Brustumfang vor dem Eingriff bei Exspiration 80 cm, bei Inspiration 82 1/2, im August 1907 bei Exspiration 83, Inspiration 88 cm). Es fiel den Untersuchern, die den Kranken längere Zeit kannten, eine weit bessere Gestaltung der Thoraxform auf, die rechte Seite schleppte weniger als früher. Im November 1907 ging Patient, der inzwischen auf grösseren Seereisen sich sehr wohl gefühlt hatte, gegen den ärztlichen Rat nach Algier, um dort zu studieren. Es infizierte sich aber die bisher gut gebliebene linke Lunge. Es traten dann zuerst Veränderungen um die Hiluspartie links auf. Die stärkeren Fiebererscheinungen wurden zunächst als Malaria gedeutet. Der Kranke kehrte nach Frankreich zurück und verstarb am 26. April 1908 an ausgedehnter linksseitiger Lungentuberkulose und anscheinend Miliartuberkulose. Sektion verweigert.

Epikrise. Der vorliegende Fall hat zu vielfältigen Beratungen und Besprechungen mit L. Spengler und Neumann in Davos und sodann mit Hutinel und Mery in Paris und später in Marburg mit Küttner geführt. Allseits wurde ein Drainieren und Eröffnen der Kavernen als zwecklos abgelehnt. Es konnte nur ein lungenentspannendes Verfahren in Frage kommen. Die Gründe, welche uns dazu führten, zunächst den Versuch mit künstlichem Pneumothorax zu machen, habe ich 1906 erkennen lassen. Es war klar, dass es im Prinzip völlig gleichgültig ist, ob die Lungenentspannung durch Pneumothorax oder durch eine entsprechende sehr ausgedehnte extrapleurale Entknochung der Brustwand durchgeführt wurde. Wir entschlossen uns zu dem Pneumothoraxversuch, als dem harmloseren, umsomehr, als die Besprechung des eventuell notwendigen chirurgischen Eingriffes mit Küttner erkennen liess, dass der Eingriff, wenn er nützen sollte, recht ausgedehnt sein müsste, hoch herauf gehen müsste und damit zweifellos eine beträchtliche Gefährdung des Patienten und als Nachteil eine dauernd erweichte rechte Seite mit sich bringen würde. Erfahrungen analoger Art lagen reichlich an Patienten vor, die eine Schedesche Plastik überstanden hatten.

Trotzdem dachten wir, nachdem die Stickstoffeinblasung zunächst nutzlos verlaufen schien, für die Zukunft an den Eingriff. Auch der Patient war entschlossen, nach abermaliger Wartezeit etwa eines halben Jahres sich zur Diskussion der Operationsfrage nochmals hierher zu begeben. Sehr überraschend waren dann die zunehmend günstigen Berichte. Es zeigte sich, dass der anscheinend missglückte Eingriff dem Kranken doch einigen Nutzen gebracht hatte, da durch die Einblasung des Stickstoffes in die Schwarte diese beträchtlich



aufgelockert war. Nunmehr vermochte die rechte Lunge, deren starke Schrumpfungstendenz schon vorher zutage getreten war, noch weiterhin zu schrumpfen. Es ging damit eine zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens einher.

Am interessantesten scheint mir die Beobachtung, dass mit dieser zunehmenden Lungenschrumpfung nicht, wie zu erwarten, eine stärkere Einziehung der Thoraxwand und eine noch stärkere Herzbehinderung einherging. Trotzdem die Lunge zu weiterer Schrumpfung kam, nahm der Brustkorb an Umfang und Bewegungsfähigkeit zu. Die breiten herzsystolischen Brustwandeinziehungen, welche vorher beobachtet waren, schwanden, trotzdem das Herz sich noch stärker nach rechts verlagerte. Es waren also Verwachsungen, die die freie Beweglichkeit des Herzens behindert hatten, aufgelockert worden.

Die Beobachtungen und Besprechungen, die an diesem Fall vorgenommen wurden, waren eine wichtige Grundlage für meine spätere Empfehlung der ausgedehnten extrapleuralen Thorakoplastik.

2. M. Ferd. C. aus Nordfrankreich[1]). (Dr. Frey-Clavadel, Davos.)

Geb. 1880. Eltern leben, sind gesund, die einzige Schwester leidet an Coxitis tub.

Als Kind ziemlich kräftig, 2 mal Typhus abdominalis, häufig schwere Migräne. In seinem Beruf als Mühlenbesitzer dauernd Inhalation von Mehlstaub. 1900 Pleuritis sicca, beider Seiten. Husten ohne Auswurf, kurze Zeit im Bett. Juli 1900 in einem Kurort der Pyrenäen allerhand Kaltwasserprozeduren, darauf reichlicher Auswurf und allmähliche Verschlimmerung des Leidens. Fieber. Seitdem beständig Kuren (Pyrenäen, Riviera, Hochgebirge, Schwarzwald). Seit 1903 fast ständig im Bett, da er sich auch in fieberfreier Zeit in den kurzen Intervallen stets sehr schwach fühlte. Winter 1906/1907 Marmoreckserum, wegen Schmerzen und Fieber aufgegeben. Darauf Behandlung mit Tuberkulin Denys, (ohne Beeinflussung des Prozesses. Seit 11. V. 1907 im Sanatorium Clavadel D. Frey).

Der damalige Befund lautet: Sehr blass, Larynx frei, mittlerer Ernährungszustand, Trommelschlägelfinger. Puls in Ruhe zwischen 110 und 120, regelmässig, klein. Temperatur anhaltend sehr erhöht, häufig bis 40°. Linke Seite vorn stark abgeflacht, stark nachschleppend. Ganze linke Lunge gedämpft, vorn bis IV. Rippe mit Tympanie und über linker Spitze mit Schallwechsel, hinten bis Spina noch beinahe absolut gedämpft mit Tympanie, bis Angulus scapulae etwas lauter, unterhalb und seitlich desselben wieder sehr stark gedämpft mit leicht abgeschwächtem Stimmfremitus, unterer Lungenrand nicht verschieblich.

[1]) Die Krankengeschichten meiner ersten Fälle (Nr. 2 bis 4 dieser Folge) sind unter spezieller Betonung des operativen Teiles von Friedrich in den Verhandlungen des Chirurgenkongresses (April 1908) mitgeteilt. Ich gebe dieselben hier von meinem Standpunkte in ausführlicher Form, abschliessend mit Januar 1909.



Atemgeräusch l. v. bis IV. Rippe und hinten bis Spina bronchovesikulär bis bronchial (stellenweise laut, stellenweise leiser) mit mässig vielen feuchten und konsonierenden Rhonchis. In der Axilla stellenweise amphorisches Atmen, vorn unterhalb der IV. Rippe vesikobronchial mit mässig vielen feuchten Rhonchis ebenso seitlich. Hinten von Spina bis Ang. scap. laut vesikobronchial mit ziemlich zahlreichen, mittleren feuchten Rhonchis, unterhalb stark abgeschwächt mit zahlreichen feineren Rhonchis nach Husten, pleuritisches Reiben. Rechte Lunge. Spitze leicht gedämpft, hinten unten nach Husten spärliche trockene Rhonchis und pleuritisches Reiben.

Gewicht 54 kg. Sputum 150 in 24 Stunden, keine elastischen Fasern, Tuberkelbazillen Gaffky IV. Temperatur 37,8, Urin: kein Eiweiss, kein Sacch.

Pat. lag fast stets zu Bett. Temperatur war andauernd erhöht. Alle paar Wochen rasche Anstiege – 39,5, —40,0 mit langsamen Remissionen, die Morgentemperaturen waren in den Remissionszeiten hier und da unter 37, die Abendtemperaturen stiegen meist bis 38. Der Puls stieg mit der Temperatur bis 120. Zur Zeit des Temperaturanstieges pflegte der Auswurf zu stocken, wurde dann wieder reichlicher und vorübergehend faulig-übelriechend. Das Sputum enthielt sonst nichts, was für gangränöse Prozesse gesprochen hätte.

Anfang Juni 1907 bildete sich während eines akuten Schubes ein kleiner abgesackter Pneumothorax. L. V. u. Pat. fühlte sich plötzlich schlechter und hatte etwas Oppressionsgefühl, die Morgentemperaturen sanken zur Norm, der Puls aber blieb hoch (120), die Sputummenge verringerte sich um 1/3 (ca. 100 ccm). Die Untersuchung ergab, dass das Herz nach rechts verdrängt war, den grösseren Teil der früheren Herzdämpfung nahm hochtympanitischer Schall ein, der darüber hinaus seitlich noch über die vordere Axillarlinie hinausging, nach oben bis zur 3. Rippe reichte. Über diesem Bezirk war das Atemgeräusch aufgehoben oder sehr stark abgeschwächt, keine Rhonchis. Keine Sukkussion.

Auch auf der Spitze und den seitlichen Partien der linken Lunge waren die Rhonchis sehr viel weniger zahlreich und leiser, das Atemgeräusch hatte weniger hauchenden Charakter. Die Temperatur blieb 14 Tage lang normal, der Puls ging auf 90, Anfang Juli stieg die Temperatur wieder und erreichte nach zwei Wochen wieder 39. Zunahme des Sputums, Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Untersuchung ergab Resorption der Luft, mehr Rhonchi, kein Exsudat.

Schon vor diesem Zwischenfall war von Dr. Frey in Anbetracht der Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie sowie der Einseitigkeit des Prozesses die Chancen eines operativen Eingriffes, einer partiellen Rippenresektion oder der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax erwogen worden. Als es nun dem Patienten wieder schlechter ging, wurde ich gebeten, über diese Frage zu entscheiden.

Am 15. August 1907 wurde die Anlegung eines Pneumothorax im Prinzip beschlossen, eine nochmalige genaue Beobachtung unter diesem Gesichtswinkel aber für nötig gehalten. Man hoffte l. u. an der Stelle des abgelaufenen Pneumothorax einen freien Pleuraspalt zu finden. Der Kranke sollte nochmals eine Bedenkzeit haben und mit seinen Ärzten und Angehörigen in Beziehung treten.

Am 10. IX. 1907 Versuch Pneumothorax anzulegen. Die Durchleuchtung vor der Punktion zeigt die ganze linke Seite tief verschattet. Eine etwas hellere, nicht scharf abgegrenzte Partie findet sich etwa apfelgross in der



vorderen Axillarlinie (fragl. Rest eines alten Pneumothorax). Eben deswegen wurde zunächst der Versuch mit Pneumothorax gemacht. da bei dem elenden Manne nicht ohne weiteres zu einer damals von uns ausführlich erörterten grossen Thorakoplastik geraten werden konnte.

Inzision 6 cm lang, mittlere bis vordere Axillarlinie. VI. I.-C.-R. Muskelstumpf durchtrennt, Pleura costal. weisslich und verdickt erscheinend, unter derselben ein lockeres, maschiges Adhäsionsgewebe. Dasselbe lässt sich mit der stumpfen Nadel aufblättern. Die Nadel wird nach hinten und oben vorgeschoben. Manometer zeigt inspiratorische Drucksenkung, die bei Atemstillstand auf der Höhe der Inspiration stehen bleiben. Einströmen von ca. 800 ccm, bei etwa $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ cm Quecksilberseitendruck. Der Druck in der Pleura steigt langsam, zum Schluss etwa $\frac{1}{2}$ cm Hg. Bei 400 ccm fängt Pat. an Druckgefühle zu empfinden. Als dieses vermehrt, wird Punktion abgebrochen. Puls dauernd gut, keine Dyspnoe, gutes Aussehen.

Sofortige Durchleuchtung zeigt flachen, ziemlich ausgedehnten subkostalen Luftraum, der für einen Pneumothorax gehalten wird, besonders in den unteren Partien. Daneben mässiges Hautemphysem.

11. IX. 1907. Hautemphysem in der Umgebung der Wunde, ferner vom Jugulum aus der rechten Halsseite entlang auf die rechte vordere, dann auf die inke Seite des Gesichtes übergreifend. Der Rücken ist frei. — Schmerzen beim Husten, Befinden sonst ordentlich. Puls frequent 120—130. Temperatur 37,4.

12. IX. 1907. Emphysem ist etwas zurückgegangen, besteht hauptsächlich noch im Gesicht. Punktion zur Vergrösserung des Pneumothorax. Durchleuchtung: Der Pneumothorax ist noch deutlich zu sehen, etwas kleiner, von der Injektionsstelle flach nach oben ziehend. Nach Desinfektion Punktion mit einer ca. 1$\frac{1}{2}$ mm dicken Hohlnadel. Einstichstelle ca. 1 Querfinger oberhalb der I. Injektionsstelle, im 5. I.-C.-R. Hohlnadel ca. 5 cm tief eingeführt. Deutliche Herzpulsationen an der Quecksilbersäule des Manometers. Nach Öffnen des Hahnes fliesst N langsam ein. Puls unverändert. Pat. äussert keine Beschwerden. Nach Einfluss von 300 ccm N wird, um stärkere Druckwirkung auf das Herz (Pulsation am Manometer etwas verstärkt!) zu vermeiden, die Hohlnadel herausgezogen und an einer 2. Stelle 2 Querfinger tiefer unten und nach hinten, gegen die hintere Axillarlinie, noch einmal eingeführt. Deutlicher Ausschlag des Manometers bei Atmen und Husten. N fliesst rasch ein. Bei ca. 400 ccm äussert Pat. Schmerz im Epigastrium. In kurzen Pausen fliessen im ganzen ca. 1000 ccm N ein. Puls während der Operation unverändert, regelmässig. Schmerzen in der linken Bauchseite (Druck des Zwerchfell nach unten?). Manometer-Enddruck 6 cm.

Die sofortige Durchleuchtung zeigt die helle Luftblase über dem Zwerchfell ein klein wenig vergrössert. Pat. wird zu Bett gebracht. Nun zeigt sich bei der klinischen Untersuchung, dass allem Anschein nach freie Luft auch in der Bauchhöhle sich befindet. Es ist ein tympanitischer Bezirk vorhanden, der sich bei Seitenlage auffällig verschiebt und die Leberdämpfung zeitweise zum Verschwinden bringt. Bei der Punktion war bereits aufgefallen, dass das Manometer paradoxe Schwankungen zeigte. Da dieses unter gewissen Bedingungen bei Zwerchfellentspannung auch sonst gelegentlich beobachtet wird, so konnte aus diesen gelegentlichen Manometerschwankungen nicht ohne weiteres entnommen werden, dass sich die Nadel in der Bauchhöhle und nicht in der Brusthöhle befand.



Eine Durchleuchtung einige Tage danach zeigt nun, dass sich im Abdomen und zwar unter dem Zwerchfelle eine grössere Luf ase findet (siehe Röntgenbild Nr. 1). Dieselbe war bei der ersten Durchleuchtung übersehen worden, da diese Durchleuchtung mit einem mangelhaft funktionierenden transportablen Apparat vorgenommen werden musste. Erst die Untersuchung vor einem stationären Apparat liess den subphrenischen Pneumothorax deutlich erkennen. Pat. klagte in den nächsten Tagen über leichte Schmerzen im Abdomen, hatte mehrfach geringes Erbrechen, die Temperatur blieb aber längere Tage normal. Zudem war nach einer anfänglichen Vermehrung des Sputums dasselbe um das 3—4fache vermindert.

Somit hat diese Punktion folgendes Resultat ergeben: Wohl war es gelungen, links seitlich unten eine Partie zu finden, in welcher nur lockere Adhäsionen lagen, in der auch ein flacher Pneumothorax anzulegen war. Von dieser Pneumothoraxluft war ein Teil als Hautemphysem wieder aus dem Thoraxraum entwichen. Letzteres kann, wie die zunehmende Erfahrung lehrte, durch Naht der interkostalen Muskeln vermieden werden.

Ob die Pneumothoraxblase tatsächlich völlig frei war, oder ob dieselbe einer Luftansammlung in zarten Verwachsungsmaschen entsprach, liess sich nicht sicher entscheiden.

Bei der Nachpunktion gelangte die Nadel zuerst in diese Luftblase und ist auch die erste Luftmenge sicherlich oberhalb des Zwerchfelles eingedrungen. Die Punktion wurde unterbrochen wegen der lebhaften, am Manometer zu bemerkenden Herzpulsation. Ich hatte Furcht, durch Einbringen zu grosser Luftmengen eventuell das Herz durch direkten Druck zu schädigen. Bei der zweiten Punktion ist dann die Nadel durch das Zwerchfell durchgedrungen und es ist zur Eingiessung von ungefähr einem Liter Stickstoff in die Bauchhöhle gekommen. Eine Schädigung des Patienten ist durch letzteres nicht eingetreten. Die Beschwerden, die zunächst daraus erwuchsen, gingen rasch vorüber und waren nicht hochgradig. Patient hat selbst zumeist über ein eigentümliches Gefühl sowie eigentümlichen Klang der Darmgeräusche gescherzt. Im Hinblick auf diesen Misserfolg konnte ich mich aber zu einer weiteren Punktion nicht entschliessen. Die eingedrungene Stickstoffmenge kam allmählich wieder zur Resorption und der Patient blieb in unverändertem Status.

Patient kam am 23. September 1907 nach Marburg. Er hatte sich auf Grund unserer wiederholten Beratungen und nach Darlegung der Sachlage entschieden, eine ausgedehnte Thorakoplastik vornehmen zu lassen. Am 23. September trat er in die medizinische Klinik ein. Der Befund entsprach im wesentlichen dem oben berichteten,

nur konnte noch etwas freie Luft im Abdomen nachgewiesen werden. Auch fand sich noch ein Rest der Pneumothoraxluft.

Letzteres war der Grund, nun, nachdem das Hautemphysem völlig verschwunden war, doch am 5. X. erst nochmals wieder den Versuch mit einem Pneumothorax zu machen, da man immer wieder hoffte, dem grossen Eingriffe aus dem Wege gehen zu können. Dieses misslang aber, und so entschlossen wir uns endgültig zur grossen Operation. Der Patient wurde nunmehr Friedrich, der inzwischen am 1. Oktober 1907 nach Marburg übersiedelt war, mit der Bitte vorgeführt, eine ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik auszuführen, welche einen gleich grossen Lungenkollaps ermögliche, wie ein wohl gelungener Pneumothorax. Nur dann, wenn durch die extrapleurale Rippensekretion ein genügend ausgedehnter Lungenkollaps möglich war, hatte die Operation Zweck. Ich verlegte den Kranken am 17. XI. in die Deutschhausklinik. Patient bot hier Temperatursteigerungen, die meist 38 ein wenig überschritten. Die Pulszahlen lagen zumeist zwischen 100 und 120.

Die Operation wurde am 11. XII. 1907 von Friedrich, der sich meiner Auffassung der Sachlage angeschlossen hatte, vorgenommen. Die Schilderung der angewandten Technik findet sich in dem oben zitierten Bericht. Die weitere Beobachtung, die wir gemeinsam durchführten, ergab das Folgende:

Entfernung der 2. bis einschliesslich 9. Rippe in grösster Ausdehnung. Eine Pleuraverletzung trat nicht ein. Der Wundverlauf war völlig reaktionslos, am 7. Tage konnten die Nähte und der letzte Teil des Drains entfernt werden.

Pat., der in den letzten Wochen fast stets abendliche Temperaturen von 38° hatte, dessen Temperatur in den letzten 6 Tagen vor der Operation zwischen 37,4 und 37,7° lag, bekommt im Anschluss an die Operation im Laufe der nächsten 8 Tage abends 37,2 bis 37,4°, vom 13. Tage p. o. andauernd völlig normale Temperatur[1]).

Die Puls- und Atemzahlen schossen nach der Operation sehr in die Höhe, besonders am 2. Tage schienen sich die Verhältnisse äusserst ungünstig zu verhalten.

In den ersten 10—14 Tagen war die Atemsstörung und die ungenügende Expektorationskraft dem Kranken sehr lästig und beängstigend. Morphiumdosen beruhigten die Dyspnoe und den Schmerz und schafften damit auch objektiv weit günstigere Atembedingungen.

Der Auswurf betrug vor dem Eingriff meist über 100 ccm, gelegentlich bis 180 ccm, es trat bald ein Rückgang ein, so dass bei ruhigem Leben nach einigen Wochen 20—30 ccm, bald noch weniger Auswurf entleert wurde.

Pat. erholt sich objektiv und subjektiv ganz überraschend. Der Appetit steigt, Pat. macht Spaziergänge und ist, obwohl er durch die Weichheit der

1) Die Kurve findet sich in Mediz. Klinik 1908. Nr. 33.

linken Seite geniert ist, voller Humor. Pat. ist seit langen Jahren wieder fähig einen Abend in Gesellschaft zu verbringen.

Eine von Friedrich bei diesem Kranken versuchte Ausmessung des durch das Einsinken der Brustwand erzielten Einschrumpfung ergibt eine Einengung des Lungenvolums um $^1/_3$—$^2/_5$ des normalen Volums.

Mein Entlassungsbefund war der folgende:

Glatte Narbe. Linke Seite beträchtlich eingesunken. Bei der Atmung hebt sich rechts der Brustkorb beträchtlich, links sinkt derselbe vorn und besonders in den seitlichen Partien ein. Diese Partien zeigen deutliche Pulsation. Linker Apex vorne, Schall deutlich verkürzt, dito unter der Klavikula, dort tympanitischer Beiklang. Dämpfung in der Mitte des Sternums beginnend. Rechte Herzgrenze am rechten Sternalrand. Magentympanie geht bis 1 Qu.-F. unter die Mamilla herauf; darüber eine relativ gedämpfte Partie. Links oben absolute Dämpfung. Schulterblatt hat sich tief in den rippenfreien Thoraxteil eingesenkt.

Auskultation: L. h. o. Atemgeräusch sehr stark abgeschwächt, Charakter unbestimmt. Nach Husten spärliche, deutlich klingende Rasselgeräusche. Der Husten kommt mit amphorischem Klang durch. Auch nach h. u. ganz ungewöhnlich abgeschwächtes Atemgeräusch unbestimmten Charakters und spärliche zähe Rhonchi. Auch hier nach Hustenstössen reichlichere Rhonchi und deutlich Bronchialatmen.

Pat. wird nach Mentone zu Dr. von Langenhagen verwiesen. Dort dauernd sehr gutes Befinden. Sommer 1908 zuhause in Nordfrankreich. Dortselbst wurde von Dr. Ruediger am 3. August 1908 folgender Befund erhoben.

Rechte Spitze 6 cm breit, obere Grenze scharf, untere unscharf. R. v. o. über der Klavikula normaler Schall. R. v. u. Grenze oberer Rand der 7. Rippe. R. h. u. Grenze zwischen 11. und 12. Rippe. R. h. o. In- und Exspirium ein wenig rauh, aber noch vesikulär zu nennen, r. v. o. über der Klavikula Vesikuläratmen. Unter der Klavikula Insp'rium rauhscharf, Exspirium wenig verlängert. In den anderen Partien in- und exspiratorisches Vesikuläratmen. Nirgends Rhonchi, auch nicht nach Husten.

Perk.: L. h. o. Spitze zwei Querfinger breit, stark verkürzter Schall. L. v. o. über und unter der Klavikula gedämpfter Schall mit tympanitischem Beiklang. Über der Klavikula Schallwechsel angedeutet, unter derselben deutlicher, ein Cavum noch nachzuweisen. Die Tympanie dieser Stelle nimmt nach unten stark zu und geht in laute Magentympanie über.

Ausk.: L. v. o. über der Klavikula sehr scharfes In- und Exspirium ohne Rhonchi. Nur bei extremer Respirationstätigkeit einige zähe trockene Rhonchi, hin und wieder ein exspiratorisches Knacken. Unter der Klavikula Bronchial-U mit Übergang zu amphorischem Atmen. Am L. Sternalrand am Ansatz der 3. Rippe vesikobronchiales Atmen, dessen bronchiale Komponente beim Weitergehen nach r. verschwindet. Zwischen Klavikula und Mammilla nahe der vorderen Axillarlinie laut amphorisches Atmen, das nach der Axilla noch zunimmt. Über dem Fleischlappen selbst überall stark abgeschwächtes Atmen. Bei forzierter Respiration hört man einige ihrem Charakter nach unbestimmte Rhonchi. R. Herzgrenze, r. Sternalrand. Der Spitzenstoss ist zu fühlen 2 Querfinger einwärts und etwas abwärts von der Mammilla. Töne rein, zweiter Pulmonalton gespalten. Puls weich, mittelvoll, 72.

Anfang Oktober 08 habe ich den Patienten zusammen mit einigen Pneumothoraxfällen in Paris auf dem Chirurgenkongress vorgestellt



und obigen Befund bestätigt gefunden. Den jetzigen Winter 1908/09 verbringt der Patient wieder in Mentone. Dr. v. Langenhagen berichtet Ende Dezember 08 über den Patienten wie folgt:

Der Sommer 1908 ist ausgezeichnet gewesen. Niemals Fieber (im allgemeinen 36,7 im Munde), keine Nachtschweisse, guten Appetit, die Expektoration war begrenzt auf eine halbe Dettweilersche Flasche und war gelb, klar, nicht zäh; sie nahm etwas, aber sehr wenig zu, wenn Pat. sich sehr ermüdete.

Objektiv: Die rechte Lunge bietet normale Atmung, abgesehen von zu leisem Vesikuläratmen auf der Spitze, leichter Dämpfung daselbst und verstärktem Stimmfremitus. L. V. Über und unter Klavikula etwas tympanitische Dämpfung. Vom 2. zum 5. Interkostalraum tympanitische Dämpfung, in der Achselgegend stärker. Vom 5. Interkostalraum bis zur letzten Rippe hochtympanitischer sehr deutlicher Magen-Schall.

Totale Aufhebung des Stimmfremitus. Bei der Auskultation sehr schwache, leicht blasende Inspiration an der Spitze, dann amphorisches Atmen, welches nach der Achselhöhle hin zunimmt, wenn man ihn husten lässt, hört man links vom Sternum in einem sehr begrenzten Raum, dann in der Axillarlinie spärliches Rasseln. Weiter unten Atemgeräusch aufgehoben.

L. H. Ziemlich ausgesprochene Dämpfung in dem oberen 1/5, dann etwas tympanitische Dämpfung in der Mittelpartie. Nach unten zu absolute Dämpfung (alte Schwarte). Ausk.: An der Spitze fernklingende hauchende Atmung. In der Gegend des Hilus hauchende Atmung, welche fortschreitend an Intensität abnimmt, um an der Basis ganz zu schwinden.

Vom Hilus bis zum unteren 1/3 längs der Rückenwirbelsäule hört man etwas mehr Rasseln als wie vorn. Kürzlich abend das erste Mal seit langer Zeit 37,5. Der Patient berichtet unter dem 15. Jan. 1909: Sputummenge 20—35 ccm, weniger eitrig. Kein Fieber. Wohlbefinden. Gewicht: Kurz vor der Operation 55 Kilo, Ende Januar 1909 58 Kilo.

Epikrise. Die Beurteilung des Pneumothoraxversuches ist in der Krankengeschichte enthalten. Der Erfolg der Thorakoplastik ist in dem vorliegenden Fall zweifellos ein guter. Patient stellt wohl den besten Fall dar, den ich bislang sah.

Schon dieser erste Fall zeigte mir aber deutlich neben dem Nutzen auch die Mängel der ausgedehnten Plastik.

An dem Brustkorbe des Kranken wurden, nachdem die direkten Operationsfolgen überwunden waren, respiratorische Wandverschiebungen auf der linken Seite beobachtet, wie sie bei Patienten mit Schedescher Thorakoplastik bekannt sind.

Die stärkere inspiratorische Anspannung der gesunden rechten Lunge bedingte stets ein Herüberwandern des Mediastinums in diese Seite und damit auch eine inspiratorische Einziehung der weichen Thoraxpartie. Exspiratorisch trat der betreffende Abschnitt wieder mehr heraus. Besonders stark und dann auch lästig wurden diese Erscheinungen dem Kranken beim Husten. Auch jetzt noch klagt er über die Aufblähung der linken Seite beim Husten, wie er denn überhaupt die Weichheit der linken Seite un-

angenehm empfindet. Es hindert dieses ihn aber nicht, äusserst dankbar anzuerkennen ist, dass er durch den operativen Eingriff unter ganz andere Lebensbedingungen gesetzt ist und die allerbesten Fortschritte gemacht hat. Der Patient ist seitdem wieder gesellschaftsfähig. Er ist so gut wie dauernd fieberfrei. Die Auswurfmengen betragen zurzeit 20—25 g. Es steht, da die rechte Lunge gesund blieb, zu hoffen, dass der Kranke wieder zu einer gewissen Erwerbsfähigkeit kommt. Die Kollapslunge ist nicht völlig ruhig gestellt, macht vielmehr selbst in den mittleren und unteren Abschnitten noch geringfügige respiratorische Bewegungen.

Röntgenbilder (Taf. II, Nr. 1 und 2).

Bild Nr. 1 zeigt den linksseitigen subphrenischen Pneumothorax; in der Luftblase liegt ein Organ, dessen Deutung wohl nicht ohne weiteres zu geben ist. Wahrscheinlich ist es die Milz. Das Zwerchfell ist extrem hochgezogen, über demselben die starke Dämpfung der Schwarte und Lungeninfiltration. Die Spitzenpartie ist von Kavernen und tiefen Schatten durchsetzt. Die Trachea und das obere Mediastinum sind in die linke Seite hereingezogen, die Rippen sind enger aneinandergerückt, die linke Thoraxseite ist stark abgeflacht. Die Lungenspitze erscheint in die obere Thoraxapertur hereingezogen. Das Herz ist auf diesem Bild durch den subphrenischen Pneumothorax wieder etwas mehr nach rechts in eine mehr normale Lage hereingeschoben. Der kleine Pneumothorax ist auf dieser Platte nicht zu erkennen, weil er nicht in passender Strahlrichtung lag. Ich danke diese Platte Herrn Rzewuski in Davos.

Bild 2 ist von Dr. Ruediger in der Deutschhausklinik aufgenommen. Man sieht die Rippenreste und bemerkt, dass die oberste Thoraxpartie noch relativ breit ausgespannt ist. Das obere Mediastinum steht etwas mehr nach rechts als im Bild Nr. 1, auch ist das Herz etwas mehr nach rechts gelagert. Zu beachten ist die gestreckte Stellung der oberen Rippenstümpfe. Entsprechend dem hinteren Ansatz der 4. und 5. Rippe vermeint man noch eine der Oberlappenkavernen zu erkennen.

3. Ernst B., 19 Jahre, Gymnasiast aus Potsdam. (Dr. Brecke, Deutsche Heilstätte Davos.)

Vater starb an Hirnschlag, Mutter an Meningitis, die wahrscheinlich tuberkulös war, da sie Jahre lang tuberkulöse Kniegelenksentzündung hatte. Geschwister gesund.

Pat. hatte als Kind Masern, Scharlach und Röteln. Die Erkrankung begann Juli 1905 mit Stechen auf der Brust, doch wurden die Beschwerden nicht beachtet. Am 2. September 1905 Erkältung auf einer Ruderpartie. Seit dieser Zeit öfters



Fieber und zunehmende Mattigkeit. Am 21. d. M. stärkeres Fieber, Ohnmacht; es wurde ein stärkerer Bronchialkatarrh und dann Pneumonie diagnostiziert. Diese letztere kam nicht zur Lösung und dokumentierte sich bald als käsige Pneumonie. B. lag mehr denn 3 Monate zu Bett, anhaltend fiebernd. Auch später Fortbestand des Fiebers, daher Einweisung in die Lungenheilstätte Belzig, später nach Davos-Deutsche Heilstätte (Chefarzt Dr. Brecke).

Die Davoser Krankengeschichte bei der Aufnahme ergibt folgenden Befund (Dez. 1905):

Gutes subjektives Befinden, viel Husten, relativ wenig Auswurf (25 ccm), schleimig-eitrig, spärliche Tuberkelbazillen, Spitzenstoss, im 5. I. R. ausgedehntere Herzpulsationen sichtbar und fühlbar. An der Pulmonalis systolische Rauhigkeit, Puls 120.

R. o. bis 2. Rippe und fast Spina Schall verkürzt, Atmen verschärft, nach Husten sehr spärliche, mittelgrosse, knackende Rasselgeräusche. L. o. bis 5. Rippe und Mitte der Skapula kurz, Tympanie, laute Flüsterstimme, Bronchialatmen, spärliche, nach Husten mässig zahlreiche, grob giemende und klingende Rasselgeräusche. L. unter der 2. Rippe rauhes scharfes Atmen, dumpfes Rasseln. L. h. u. Schall kurz, Atmen leise, rauh, sehr spärliches knackendes Rasseln.

Kehlkopfschleimhaut, besonders auch Stimmbänder deutlich gerötet. Urin frei von Albumen und Saccharum, Diazoreaktion. Der Befund ist im allgemeinen in den nächsten Zeiten der gleiche, wechselt aber selbstverständlich im einzelnen. Die Herzaktion bleibt sehr breit sichtbar und fühlbar.

12. April. Otitis media, Perforation und Labyrintherkrankung.

Es werden stets zeitweise Tuberkelbazillen gefunden; vorübergehend Einleitung einer Tuberkulinkur.

Ich sah den Kranken zuerst im Sommer 1907. Es wurde Lungenkollapstherapie in Aussicht genommen und zwar sollte zunächst der Versuch eines künstlichen Pneumothorax gemacht werden.

Pat. wird zu diesem Zwecke von Herrn Dr. Brecke, der damals selbst in Marburg weilte, am 15. Oktober 1907 in die Marburger medizinische Klinik verlegt. Von Davos wurde ihm folgender Entlassungsbefund mitgegeben.

Der Kranke ist sehr elend, klagt über grosse Mattigkeit, schlechten Appetit, unregelmässigen Stuhl. Schlaf leidlich, ab und zu Stechen auf der Brust und zwar rechts mehr wie links. Dauernde Kurzatmigkeit, von der er sich aber weiter nicht belästigt fühlt. Zeitweise stärkere Störungen im Larynx. Pat. hat nahezu die ganze Zeit hindurch seit Beginn seiner Erkrankung ununterbrochen gefiebert, fast täglich 37,3—37,6, in den letzten Wochen 37,5—38,0.

Befund: Auswurf: 45—55 ccm, oft ganz beträchtlich mehr (Kavernen!), Tuberkelbazillen mässig zahlreich.

Lunge: R. o. bis III. Rippe und Spina verkürzter Schall, leises verschärftes Atmen, zuweilen abgesetzt, über Klavikula nach Husten ein Knacken.

R. v. u. rauhes Atmen.

R. h. u. bis fast Angulus geringe Verkürzung, leises verschärftes Inspirium, am Angulus Brummen, hin und wieder ein Knacken.

L. o. bis 5. Rippe verkürzter Schall, über Klavikula und bis Spina tympanitisch, oben Bronchialatmen; sehr spärliches hellknatterndes Rasseln.

L. h. u. kurzer Schall, am Angulus tympanitisch, leises scharfes Atmen, laute Flüsterstimme; weiter abwärts leises Atmen.

L. v. u. aussen, neben Mam. tympanitisch, Bronchialatmen, einzelnes helles, knackendes Rasseln.



Herz starke, systolische Rauhigkeit an der Pulmonalis.

17. X. 1907. Befund in der medizinischen Klinik: Sehr schmächtiger, mittelgrosser Mensch, Gewicht 51,7 kg. Hektische Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute, sehr mässiger Ernährungszustand. Supra- und Infraklavikulargruben eingesunken und zwar besonders links. Thorax flach, wenig elastisch, asymmetrisch gebaut, ungleicher Schulternstand, leichte skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule. Linke Seite schleppt. Lungengrenze r. v. u. kaum verschieblich, 6. Rippe. R. h. u. 12. Rippe, l. h. u. zwei Querfinger breit höher, rechts etwas verschieblich, links feststehend. Die linke Spitze steht tiefer als die rechte, rechts Schallfeld scharf begrenzt, 4 Querfinger breit, l. o. seitlich unscharfe, verwischte Grenze, Breite des Schallfeldes 1½ Querfinger.

R. v. o. bis 2. Rippe leichte Schallverkürzung, rauhes, verschärftes Atmen, spärliches ziemlich grobes Knacken. Auch r. h. o. leichte Schallkürze, rauhes Atmen, einzelnes Brummen, sonst im übrigen rechts normaler Schall und nur leichteste Veränderungen des Atemgeräusches.

L. h. o. beträchtliche Dämpfung, die von der Spina an tympanitischen Beiklang annimmt. Vom Hilus abwärts relativ gedämpft, gleichfalls mit tympanitischem Beiklang. In der Gegend des Angulus scapulae eine ca. handtellergrosse Partie, die neben der Dämpfung besonders deutlich die Tympanie erkennen lässt.

L. v. o. über der Klavikula sehr starke Dämpfung, diese nimmt die ganze Seite ein, wird aber unter der Klavikula deutlich tympanitisch. Die Tympanie ist auch l. u. seitlich sehr stark ausgeprägt. Der Traubesche Raum frei.

L. h. o. ist das Atemgeräusch von unbestimmtem Charakter. Exspirium hauchend. L. v. o. laut bronchial mit amphorischen Beiklang. Auch über dem ganzen linken Unterlappen bronchiales, z. T. abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen. Die Rhonchi über dem linken Oberlappen sind zäh, feucht klingend, z. T. deutlich metallisch klingend.

Röntgenbild siehe Epikrise.

Das Herz ist ziemlich beträchtlich nach links verlagert, das Zwerchfell hoch gezogen und zeigt keine respiratorische Verschiebung.

Die Thoraxmasse. Bei horizontalen Armen bieten die Thoraxhälften bei In- und Exspiration folgende Zahlen: Rechts oben 43/45 cm; links oben 38/38,5 cm; rechts unten 37/39 cm; links unten 37,5/39,5 cm.

Im Hinblick auf die überaus schwere, rasch fortschreitende, jeder Behandlung trotzende Erkrankung wurde zu Beginn des Oktober 1908 von Brecke und mir ausführlichst das eventuell einzuschlagende Vorgehen erwogen. Von einer Pneumotomie jeglicher Form sahen wir von vornherein ab; in Frage konnte auch hier nur ein lungenentspannendes Verfahren kommen. Es wurde beschlossen, zunächst einen Versuch mit künstlichem Pneumothorax zu machen. Man konnte allerdings wohl nur mit geringer Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, einen freien Pleuraspalt zu finden. Für das Fehlen von Verwachsungen sprach die Anamnese und Vorbeobachtung, die nichts von einer Pleuritis berichteten, sowie die auffällig gute Ausdehnungsfähigkeit der unteren Abschnitte des Thorax. Die starke Abschattung im Röntgenbilde sowie die beträchtliche Verlagerung des Herzens nach links und der Hochstand des Zwerchfells machten dagegen den Bestand von



Adhäsionen wahrscheinlich. Der am 17. X. 07 unternommene Versuch schlug aber fehl, da nach Freilegung der Pleura costalis sich eine dicke Pleuraschwarte nachweisen liess.

Der kleine, unter lokaler Anästhesie rasch ausgeführte Eingriff wurde leicht überstanden und blieb ohne Einfluss auf Puls und Temperatur des Patienten. So blieb denn nichts übrig, als den Patienten entweder seinem Schicksal zu überlassen, oder ihn der Plastik zu unterwerfen. Zunächst konnte ich mich auch jetzt noch nicht dazu entschliessen. Die längere Beobachtung auf der Klinik aber drängte doch immer mehr dazu. Zudem lag die ermutigende Erfahrung mit Patient 2 vor. Der Patient B., dem ich von der Möglichkeit eines solchen Vorgehens gesprochen hatte und dem die Gefahren dargelegt waren, bat selbst um die Operation. Daher am 5. XII. 07 Konsultation mit Friedrich; es wird eine Thorakoplastik in Aussicht genommen und die Verwandten entsprechend informiert. Patient hatte grosse Sputummengen, die oft 200 g pro Tag erreichten, sehr viele Bazillen und elastische Fasern, viel Hustenreiz, dabei kleine Eiweissmengen im Harn. Die Temperatur lag dauernd zwischen 37 und 38 und stieg Mitte Oktober noch höher, erreichte im Dezember und und Anfang Januar häufig Temperaturen an 39. Patient war ferner von Mitte Oktober 07 bis Mitte Januar 08 von 51,7 kg auf 48 kg heruntergegangen.

Am 14. I. 08 Operation.

Dem Operationsbericht, den Friedrich ausführlicher in den Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1908 mitgeteilt hat, entstammen nachstehende Daten:

Links: Ausgedehnte Resektion der 2. bis einschl. 10. Rippe. Glatter Operationsverlauf[1]).

In den nächsten Tagen zeigten sich zunächst hohe Pulszahlen, der Puls wird zeitweise irregulär, ab 25. I. 08. aber wieder regelmässig. Nach Überwindung der anfänglichen Schmerzen und Schwierigkeiten tritt bald eine beträchtliche Besserung des Allgemeinbefindens ein. Gewichtszunahme. Abnahme des Hustenreizes u. der Auswurfmenge. Die Temperatur, die in den letzten Wochen vor dem Eingriff meist zwischen 38 und 39 lag, sinkt langsam ab und liegt Ende Februar zwischen 37 und 37,5.

Am 3. III. 1908. Zurückverlegung in die medizinische Klinik. Hier wird folgender Status festgestellt:

Weit besseres Aussehen. Pat. ist während 14tägiger Beobachtung ausser zweimaliger Abendtemperatur von 37,3 fieberfrei. Die Pulszahlen liegen um 90. Sputum ganz gering, etwa 10 ccm, viel weniger eitrig wie früher, wesentlich schleimig, gelblich. Tuberkelbazillen nicht nachweisbar. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Die physikalische Untersuchung zeigt die linke Seite infolge ausgedehnter Thorakoplastik stark eingesunken. Brustumfang in Höhe der Mamilla links 31,5, rechts 37,5 cm. Die linke Seite bleibt

[1]) Die Fieberkurve findet sich in der Med. Klinik, 1908, S. 1259 reproduziert.



bei gewöhnlicher Abtrennung inspiratorisch nahezu vollkommen ruhig. Die rechte macht gute Exkursionen. Perkutorisch über der ganzen linken Seite. starke Dämpfung, links unterhalb der Klavikula tympanitischer Beiklang. Die rechte Lungenspitze zeigt ein sehr scharf begrenztes, ca. 7 cm breites Schallfeld. Die untere Grenze rechts ist vorn 6., hinten 12. Rippe, gut verschieblich.

Über der ganzen linken Seite ist das Atemgeräusch stark abgeschwächt, überall von hauchendem Charakter. Unter der Klavikula noch deutlich amphorisch hauchend, aber sehr viel leiser wie früher. Rhonchi so gut wie gar nicht zu hören. Nur vereinzelt ein zähes, halb klingendes Rasseln.

Rechts über der ganzen Seite vesikuläres Atmen, r. h. o. über der Spitze ein einzelner Rhonchus.

Herz nach rechts verlagert, Spitzenstoss im 4. I.-C.-R. Über der Herzspitze ein leises blasendes systolisches Geräusch. Siehe Röntgenbild (Taf. II, Nr. 3). Beschreibung unter Epikrise.

Bauchorgane o. B.

Pat. wurde am 3. IV. 1908 zur Nachbehandlung nach Sülzhain geschickt. Von hier berichtet Dr. Stein und Dr. Schleisiek zweimal wie folgt:

Atemzüge 24, Puls 76, Höchsttemperatur 36,4—36,9. Pat. hat in letzter Zeit etwas mehr Husten und Auswurf, beim Steigen Atemnot, die Narbe ist etwas druckempfindlich. Gewicht 102 Pfund. Allgemeinbefinden gut. Das Herz ist nach der Axillarlinie hin verlagert. Die rechte Herzgrenze ein Fingerbreit neben dem linken Sternalrand. Der Spitzenstoss verbreitert zwischen Mamillar- und Axillarlinie, zwei Fingerbreit unter Mamillar. Die Gegend des Herzens ist auf Perkussion sehr empfindlich und reizt zum Husten.

Rechts vorn: Schall über Klav. und Ax. leicht verk. Atm. wenig versch. im Exp. verl. In Axilla vereinzelte R. G.

Rechts hinten: Schall ganz leicht verkürzt mit trockenen Knacken.

Links vorn: Schall über Klav. tympanitisch und verk., desgl. unterhalb ders., nach unten überall Verk. und Dämpfung. Atm. überall verschärft, bronchial ohne wesentlichen Katarrh.

Links hinten: Schall verk. bis fingerbreit unterhalb Angulus scap. Atm. an der Spitze verschärft Exp. verl. ohne Katarrh. Von Spina an feine trockene R. mit vereinzelten Giemen. Nach unten hin bei normaler werdendem Schall abgeschwächte Atm. mit vereinz. R.

22. XI. 08. Rechts vorn: Schall über Klavikula leicht verkürzt. Untere Lungengrenze 7. Rippe. In Axilla leichte Verkürzung. Über Klavikula Atmung ungeschwächt. Nirgends Katarrh.

Rechts hinten: Schall bis Spina scapulae verkürzt. Atmung abgeschwächt, in Höhe der Spina vereinzelte trockene Rasselgeräusche.

Links vorn: Schall über Klavikula gedämpft mit leicht tympanitischem Beiklang, dann bis Herzdämpfung heller. Herzspitzenstoss 4. Interkostalraum, 2 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, 11 cm von der Mittellinie nach links. Herzdämpfung beginnt oben am unteren Rand der 3. Rippe, reicht nach rechts bis zum Sternalrand. Bis zur 3. Rippe hört man ganz leises weiches Atmen ohne Geräusche, weiter nach oben kein Atemgeräusch. Über dem Herzen starke Akzentuation des 2. Pulmonaltones.

Links hinten: Schall bis Spina scapulae gedämpft, nach unten hin heller. Bis Angulus scapulae ganz leises weiches Atmen ohne Geräusche.

Puls 80, regelmässig kräftig.



Husten und Auswurf sind während des Aufenthaltes im Sanatorium bedeutend zurückgegangen. Pat. fühlt sich subjektiv durchaus wohl und unternimmt kleinere Spaziergänge ohne Beschwerden. Das Körpergewicht hielt sich stets auf 100 Pfund. Temperatur nie über 37,1 (Mundmessung). Im Anfange bekam Pat. öfter Anfälle von Herzklopfen, die jedoch seit Wochen völlig geschwunden sind.

Seit dem 29. IX. 1908 liegt Pat. im Josefskrankenhaus zu Potsdam in der Pensionsabteilung, steht somit nicht in direkter Behandlung. Herr Dr. Wermuth berichtet unter dem 23. Dezember wie folgt:

Das objektive Befinden ist relativ gut, auch sein psychisches Verhalten ist durch die Operation ohne Zweifel günstig beeinflusst; er sieht auch jetzt in derselben einen wesentlichen Faktor seiner Heilung. Das Körpergewicht ist von 50 auf 52 kg gestiegen. Im Oktober verbrachte Pat. den grössten Teil des Tages im Freien liegend. Jetzt hütet er seit 4 Wochen das Zimmer und seit 2 Tagen das Bett. Seit diesen 4 Wochen ist die Temperatur des Abends dauernd bis auf 38 gestiegen, seit 2 Tagen auf 38,2. Der Auswurf ist geballt, nicht zu reichlich; Husten öfters quälend. Bazillen zuletzt im Oktober nachgewiesen, bei der letzten Untersuchung fehlend. Kleinste körperliche Anstrengungen erhöhen wesentlich die Puls- und Atemfrequenz. Jetzt bei Bettruhe ist der Puls kräftig, regelmässig und relativ voll. Pulszahl bei Bettruhe 78, sonst 95 und darüber.

Der Lungenschall über der r. Lungenspitze ist vorn bis zur 3. Rippe, hinten fast bis zur Sp. scapul. tympanitisch gedämpft, Atemgeräusch verschärft, verlängert im Exspirium.

Ein leichtes inspiratorisches Einsinken der operierten Brustseite ist erkennbar; bei körperlicher Bewegung werden die Pulsationen des Herzens deutlich fühlbar und stark sichtbar. An der Herzspitze deutliches systolisches Geräusch hörbar. Bauchorgane gesund.

Ohne Zweifel bedarf Patient auch weiterhin absoluter Pflege und Ruhe; an die Übernahme irgend einer nennenswerten Berufsarbeit wird vorderhand nicht zu denken sein.

Ich hatte vor ca. 7 Wochen Herrn B. geröntget — keine Photographie. Die Schirmuntersuchung zeigte gleichmässigen Schatten über der linken Seite.

Perkutorisch links gedämpfter Schall, Atemgeräusch abgeschwächt.

Epikrise. Der Patient ist in seinem Befinden selbst jetzt noch wesentlich gebessert, ein Erfolg, der um so auffälliger ist, als in diesem Falle doch die andere Seite schon vor der Operation ziemlich schwer miterkrankt war. Im allgemeinen würde ich nach meinen heutigen Anschauungen solche Patienten trotz des relativen Erfolges in diesem einen Falle nicht mehr operieren lassen, denn der Verlauf zeigt erneute Fieberbewegungen, die aus einer Verschlechterung der anderen Seite sowie aus Einschmelzungen in dem nicht genügend kollabierten linken Spitzenteil erklärt werden müssen. Immerhin resultierte doch eine etwa $^3/_4$ Jahre anhaltende ganz wesentliche Besserung. Das hektische Fieber und die damit eingehenden Störungen waren für längere Zeit geschwunden. Die Sputummengen sind auch heute noch wesentlich geringer, der Auswurf weniger eitrig, das Herz hat sich gut gehalten. Patient konnte zeit-



weise wieder kleinere Spaziergänge unternehmen und fühlte sich relativ wohl. Die Verschlechterung der letzten Wochen dürfte allerdings die Prognose ungünstig gestalten, so dass ein Dauererfolg nicht besteht.

Die nicht operierte rechte Seite war — wie mein Befund und das Röntgenbild zeigten — anfangs etwas eingeengt. Später hat sich anscheinend ein Volumen pulmonum auctum ausgebildet.

Die starke Schwarte der linken Seite wirkt relativ gut dem Flattern entgegen.

Röntgenbilder (Taf. II, Nr. 3 und 4).

Nr. 4 zeigt den Fall vor der Operation. Man sieht das linke Zwerchfell stark hochgezogen, das Herz ganz nach links verlagert, grosse Zerfallserscheinungen im Oberlappen.

Bild 3 zeigt das Herz entsprechend meinem Befunde vom 3. III. 08 mehr an eine normale Stelle gerückt, der elastische Zug der rechten Lunge hat das vordem durch den Krankheitsprozess stark nach links verlagerte Herz wieder nach rechts herübergezogen

Nach den zugegangenen klinischen Befunden hat die fortschreitende Schrumpfung der operierten Seite sowie ein Volumen auctum der gesunden Lunge das Herz dann wiederum stärker nach links in die operierte Seite zurückverlagert.

4. M. Mathilde, 34 Jahre alt, aus B. (Dr. Lucius Spengler, Davos.)

Anamnese:

Der Vater starb an Phthise, die Mutter lebt und ist gesund. Patientin [illegible] Patientin erkrankte im Oktober 1896 mit Husten und Heiserkeit aber ohne Fieber. Keine Blutung.

Vom 29. I. 1897 bis 1. VI. 1898 erster Aufenthalt in Davos. Gewicht: 127 Pfd. Puls 108. Temperatur normal.

Auswurf: Gaffky VII, ohne elastische Fasern. (25 ccm p. die.) Der Kehlkopf war in B. von einem Spezialarzte behandelt worden und zeigte am 30. I. 1897 an der Hinterwand narbige Verdickungen der Schleimhaut. Der Kehlkopf ist bis heute (Dezember 1908) geheilt geblieben.

Lungenbefund (30. I. 1897).

Über r. O.L. verminderte Sonorität.

R. vorn über Klavikula und im ersten I.-C.-R. Inspirium rauh, Exspirium hauchend, Rhonchi. — Im zweiten I.-C.-R. abgeschwächtes, rauhes Atmen, ohne Rhonchi. M.L. vesikulär.

R. hinten über O.L. wie vorn über O.L., doch Rhonchi spärlicher. Obere Hälfte des r. U.L. Atmen leise, rauh, Exspirium verlängert, besonders in der Höhe der Mitte der Skapula, woselbst Knattern nach Husten. Untere Hälfte des r. U.L. Atmen zu rauh und zu leise. — Rhonchi keine. — Linke Lunge frei!



Von Juni 1897 bis April 1898 Behandlung mit Tuberkulin Koch (T.R.) — Auswurfmenge ging zurück auf 2—3 kleine Sputa pro die, aber immer noch Tuberbelkazillen Gaffky VI, keine elastischen Fasern. Abreise 1. VI. 1898: Schlussbefund: Gewicht: 122 Pfd.: Puls 72—76. Temperatur normal. Auswurf: Gaffky VI, ohne elastische Fasern.

Lungenbefund (1. VI. 98).

Über r. O.L. verminderte Sonorität.

R. vorn über Klavikula und im ersten I.-C.-R. Atmen zu leise, Inspirium verschärft, Exspirium verlängert, keine Rhonchi! Im zweiten I.-C.-R. verschärftes Atmen, ohne Rhonchi, M.L. vesikulär.

R. hinten oben über O.L. Atmen zu leise, Inspirium verschärft, Exspirium deutlich verlängert, spärliche trockene Rhonchi. In Höhe der Mitte der Skapula neben der Wirbelsäule einige konstante knackende Rhonchi. Infraspinata und obere Hälfte des r. U.L. Atmen zu leise, Exspirium wenig verlängert, Rhonchi keine. Untere Hälfte des r. U.L. Atmungsgeräusch zu leise, rauh, scharf, Rhonchi keine. —

Vom 3. X. 1904 bis 15. IV. 1905. Zweiter Aufenthalt in Davos. Die Kranke hatte also 6½ Jahre zu Hause zugebracht und war während 5 Jahren anscheinend gesund. In den letzten 1½ Jahren bestand zu Hause dagegen mehr Husten und Auswurf und magerte die Kranke ab. Keine Blutung, keine Pleuritis.

Befund vom 4. X. 1904.

Gewicht: 110 Pfd. Puls 108. Temperatur normal. Auswurf: reichlich Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Lunge: Ziemliche intensive Dämpfung über dem rechten O.L. Über dem r. O.L. vorn Atmung vesiko-bronchial, im ersten I.-C.-R. am Sternum broncho-amphorisch. Ziemlich viele Rhonchi, besonders klingende.

M.L. Inspirium rauh, Exspirium etwas verlängert, keine Rhonchi. Über dem r. O.L. hinten vesiko-bronchiales Atmen, Rhonchi, besonders klingende, namentlich in Nuchalgegend und nach unten davon. Infraspinata und obere Hälfte des r. U.L. rauhes Inspirium, verlängertes Exspirium und Rhonchi. Untere Hälfte des r. U.L. verschärftes Atmen, ohne Rhonchi.

Linke Spitze hinten und vorn rauhes Inspirium, verlängertes Exspirium, aber ohne Rhonchi. Während dieses zweiten Davoser Aufenthaltes wurde die Kranke mit Tuberkulin (A.T.O. und P.T.O. Carl Spengler) behandelt.

Am 15. IV. 1905 verliess die Kranke Davos gebessert, mit einer Gewichtszunahme von 18 Pfd. Puls 80—88. Im Auswurf: Gaffky II, ohne elastische Fasern.

Vom 15. X. 05 bis 6. März 06 dritter Aufenthalt in Davos. Der Zustand der Lungen veränderte sich während dieser Zeit nicht wesentlich. Gewichtszunahme 6 Pfund. Im Auswurf Tuberkelbazillen Gaffky IV und spärliche elastische Fasern.

Rückkehr nach Davos am 22. X. 1906. Seit dieser Zeit hält sich die Kranke dauernd in Davos auf. Den Sommer 1906 hatte sie zu Hause verlebt und lag sie im Juli 1906 zu Hause während 14 Tagen zu Bette wegen Temperaturen bis 39,0.

Befund vom 27. X. 06. Gewicht: 112 Pfd. Puls: 100.

Temperatur normal. Auswurf 15—20 ccm p. die. Derselbe enthält Tuberkelbazillen Gaffky VI und elastische Fasern, ab und zu in grösseren Fetzen.

Lunge: Über r. Klavikula und im ersten I.-C.-R. am Sternum broncho-amphor. Atmen, klingende Rhonchi, Gurren und Schnurren. Im ersten I.-C.-R. nach aussen von der Kaverne, sowie im zweiten I.-C.-R. Atmen gl. scharf, vesiko-bronchial, spärliche, feuchte und trockene Rhonchi. M.L. Inspirium rauh-scharf, Exspirium wenig verlängert, keine Rhonchi.

H. Rechts oben in Fossa supraspin. Atmen broncho-amphor., dieselben Rhonchi wie vorn r. oben. F. infraspinata und obere Hälfte des r. U.L. Inspirium rauh-scharf, Exspirium hauchend, mittlere und grobe Rhonchi. Über der unteren Hälfte des r. U.L. Inspirium scharf, Exspirium verlängert, mittlere Rhonchi, ziemlich spärlich, nach unten hin an Zahl abnehmend. Basis ohne Rhonchi.

Über linker Spitze hinten und vorn Inspirium scharf, Exspirium verlängert, ab und zu ein feiner trockener Rhonchus.

Die Kranke ist andauernd fieberfrei.

Am 23. III. 07 leichte Angina mit Temperaturen bis 38,1. Vom 27. III. 07. bis 2. April 07 Temperatur normal, aber vorübergehende Heiserkeit und dann descendierende Bronchitis und vom 3. bis 6. April 07 Temperaturen von 37,7 bis 38,8. Dabei steigt die Auswurfmenge pro die von 10—15 ccm auf 30—45 ccm p. d. — Vom 7. IV. 07 an langsamer Temperaturabfall zu Norm und Verminderung der täglichen Sputummenge auf 20—25 ccm.

Nach und nach werden die Temperaturen jedoch wieder etwas höher als sie es zuvor waren. Es treten ab und zu leichte Fieberschübe bis 37,4 auf und stellen sich regelmässig prämenstruelle Steigerungen bis 37,7 ein.

Status vom 25. Juni 1907: Gewicht 119 Pfd., Puls 92—104, Temperatur bis 37,5, Auswurf enthält Tuberkelbazillen (G. 6) und elastische Fasern. Linke Spitze hinten und vorne verschärftes Atmen, etwas verlängertes Exspirium, ohne Rhonchi. Sonst über der ganzen L. Lg. vesik. Atmen. Über der rechten Lunge intensive Dämpfung, besonders über den O.L. R. v. über Klavikula Atmen broncho-amphorisch, mässig viele klingende Rhonchi. Im ersten und zweiten I.-C.-R. Atmen scharf vesik.-bronchial, ziemlich spärliche mittlere konson. Rhonchi. Über den M.L. Atmen scharf, Exspirium verlängert, keine Rhonchi. R. h. o. über O.L. Atmen broncho-amphorisch, meist grobe klingende Rhonchi. Über den oberen Abschnitten des rechten U.L. Atmen laut broncho-vesik. meist grobe Rhonchi besonders längs der Wirbelsäule. Über der unteren Hälfte des rechten U.L. Atmen verschärft, Exspirirum verlängert. Neben der Wirbelsäule grobe halbklingende Rhonchi. Derselbe Lungenbefund am 12. Juli 1907 erhoben. Wegen dieses dauernd ungünstigen Zustandes der rechten Lunge wurde Patientin vorgeschlagen, einen künstlichen Pneumothorax anzulegen, Sie begab sich zu diesem Zwecke nach Marburg. Hier wird am 20. Juli 1907 der Eingriff ausgeführt. Es gelingt jedoch nicht, in der Achselhöhle einen Pneumothorax anzulegen. Der Stickstoff fliesst zum grössten Teil in die Lunge ab, da die stumpfe Nadel bei dem Versuche, in den Adhäsionen vorzudringen, in die Lunge geraten war.

Die Wunde heilt per primam. Da der Zustand der Kranken immer der gleiche bleibt, so wird auf ihren und der Familie dringenden Wunsch noch zweimal an anderen Stellen der rechten Seite, nämlich einmal vorne und einmal hinten der Versuch gemacht, einen Pneumothorax anzulegen. Diesem Wunsche wurde deswegen nachgegeben, weil das Röntgenbild immer wieder die Hoffnung erweckte, dass der Pleuraspalt teilweise noch frei sei. Man sah vor dem Röntgenschirm eine deutliche Verschiebung

der Zwerchfellkuppe rechts um Querfingerbreite, auch hellte sich die Lunge in jener Gegend bei tiefer Inspiration auf. Bei dem dritten Versuch wird der Schnitt in einer Ausdehnung von etwa 12 cm ausgeführt, um damit eine grössere Übersicht zu erlangen. Durch breites stumpfes Auseinanderzerren der Interkostal-Muskulatur gelingt es die Pleura costalis breit und gut sichtbar zu machen. Die stumpfe Kanüle dringt durch die Pleura leicht in einen kleinen Hohlraum ein. Auch zeigt das Quecksilber-Manometer typische Atemschwankungen und hält auch den Druck bei angehaltenem Atem. Es fliesst aber nur eine sehr geringe N.-Menge ein und erzeugt eine dementsprechend kleine Pneumothoraxblase, die sich aber durch Steigerung des Gasdruckes nicht vergrössern lässt. Bei weiterem Vorschieben der Kanüle kommt man mehrere Male durch Membranen und stösst mehrfach gegen Verwachsungsstränge. Es wird die Einführung der Kanüle nach den verschiedensten Richtungen im Pleuraraum versucht, aber ohne Erfolg. Bei einer dieser Manipulationen dringt die Kanüle in die Lunge ein, wobei das Manometer die bekannten respiratorischen Bewegungen macht. Somit scheiterte auch dieser dritte und letzte Versuch, einen Pneumothorax anzulegen, an der Art der Verwachsungen.

Bei den mehrfachen Versuchen, einen Pneumothorax anzulegen, hatte sich gezeigt, dass die Verwachsungen, die bei der Patientin bestanden, zwar nicht den ganzen Pleuraraum einnahmen, aber doch zu weit über denselben verteilt waren, um die Anlegung eines Pneumothorax zu ermöglichen. Teilweise waren diese Verwachsungen sehr zart und gefässlos und bereits beträchtlich durch den steten Zug der Atembewegungen wieder angezogen, so dass man zeitweise bei den Versuchen, einen Pneumothorax anzulegen, den Eindruck bekam, als habe man eine normale Pleura vor sich und darunter frei verschiebliches Lungengewebe. Ich musste mich davon überzeugen, dass dieser Eindruck ein irriger war. Derart zarte, durchscheinende, lang ausgezogene Pleuraverwachsungen lassen eben häufig den Eindruck aufkommen, als bestehe ein freier Pleuraspalt, während derselbe defacto nicht frei ist.

Die Verschlechterung, die schon seit längerer Zeit bemerkt war, hielt an. Die Patientin äusserte daher nach diesen Misserfolgen, bei klarer Erkenntnis ihrer ernsten Lage, den lebhaften Wunsch chirurgischer Inangriffnahme ihres Leidens. Spengler und ich hatten ihr bereits mehrfach von der Möglichkeit einer ausgedehnten extrapleuralen Thorakoplastik gesprochen und so wurde dann nach reiflicher Überlegung der Sachlage und nachdem sowohl der Patientin wie der Familie die Gefahren des Eingriffes klargelegt waren, die Patientin nach Marburg übernommen und Friedrich mit der Bitte vorgeführt, auch diesen dritten Fall ausgiebig zu operieren.

Am 10. Januar 1908 Aufnahme in die Deutschhausklinik. Der Befund ist der gleiche, besonders ausgeprägt sind die seit langem nach-



weisbaren ausgedehnten Zerfallserscheinungen im rechten Oberlappen.

Am 18. Januar 1908 Operation.

Über den Verlauf der Operation ist im Archiv für klinische Chirurgie, Band 87, Seite 615 berichtet. Ich verweise darauf. Mich persönlich fesselte die Rückwirkung des Eingriffes auf Atmung und Zirkulation der Kranken, sowie weiterhin auf das tuberkulöse Lungenleiden.

Etwa um Mitternacht nach der Operation wurde ich herübergerufen, da die Patientin zunehmend elender wurde und durchaus den Eindruck erweckte, als würde sie zugrunde gehen. Ich fand die Patientin hochgradig verfallen, kühle Extremitäten, zyanotisch, blass. Der Puls war nicht zu fühlen. Die Patientin schwitzte am ganzen Körper. Am auffallendsten war die extreme Atemstörung. Patientin schnappte förmlich nach Luft, hatte Mühe zu sprechen, machte sehr krampfhafte Atembewegungen mit den oberen Abschnitten der gesunden Seite, dabei die kranke Seite stark einziehend. Es wurde zunächst etwa 4 Stunden energisch mit Exzitantien vorgegangen, sowie Sauerstoff zur Inhalation gegeben. Erst als sich dieses wenig nützlich erwies, kam ich auf die Idee, den Verband durch breite Inzision zu lockern. Jetzt änderte sich der Zustand rasch. Die Kranke war sofort subjektiv erleichtert und auch bald objektiv besser. Eklatant hatte der zirkulär liegende Verband, der zunächst durchaus der Thoraxform passend und nicht allzu gespannt angelegt war, mit zunehmender kompensatorischer Dehnung der gesunden Seite umschnürend gewirkt, somit dazu beigetragen, die Dyspnoe noch weiter zu steigern. Die Patientin konnte nach der Lösung des zirkulären Verbandes ausgiebigere Atembewegungen mit dem vordem beengten mittleren und unteren Abschnitt der gesunden Seite machen und somit die Störung, die mit der Operation verbunden ist, besser ausgleichen. Ich habe lange Stunden in der Nacht neben der Kranken gesessen und diese Verhältnisse sehr genau beobachten können und bin gerade auf Grund dieser Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, dass jede Form eines zirkulären Verbandes bei Thorakoplastik unzweckmässig sei. Der Stützpunkt für den Verband ist nicht an die andere Thoraxhälfte zu legen, sondern an Hüfte und Schulter.

Günstig wirkte auf die Patientin in jener Nacht auch die Darreichung von Morphium, denn je ruhiger sie atmete, desto eher war sie in der Lage, den pathologischen Atemmechanismus auszugleichen. Eine dyspnoische, kurze und forcierte Inspiration zog stets die weiche Thoraxhälfte und das Mediastinum so rasch in die gesunde

Seite hinein, dass nicht genug Luft in die gesunde Lunge einströmte; je langsamer und je weniger forciert diese Kranken inspirieren, um so mehr hat die Luft die nötige Zeit, um in die andere Lunge einzudringen, desto geringer ist das Mediastinalflottieren.

Am anderen Morgen bot die Kranke einen besseren Allgemeinzustand und besseren Puls dar, ein Fortschritt, der bis zum 19. I. anhielt. Am 17. Tage nach der Operation entwickelte sich unter dem sonst gut verheilten Lappen eine leichte Anschwellung, die später Fluktuation zeigte und nach aussen hin zur Entleerung gebracht wurde.

Patientin konnte in sehr gutem Zustande Ende März 1908 nach Davos entlassen werden.

Mein Schluss-Status (19. III. 08) lautet wie folgt:

Rechte Schulter etwas tiefer als die linke. Bei der Inspiration wird die linke Seite breit und gut gehoben und auch im sagittalen Durchmesser gut ausgedehnt. Die rechte Seite sinkt deutlich inspiratorisch ein und bläht sich exspiratorisch etwas vor. Die unterste Thoraxapertur wird Rechts und links in- und exspiratorisch gleichmässig gut bewegt. Hinten rechterseits dieselben Erscheinungen wie vorn.

Die Atmung ist auf der linken Seite schärfer als normal und zwar ist dieses über der ganzen linken Seite zu hören, wohl eine Folge der ausgiebigeren Ventilation dieser Seite.

Keine Rhonchi.

R.O. brettharte Dämpfung, die etwa bis zur Spina geht, von da an normaler Schall. Man hört über den eingesunkenen Partien ein inspiratorisches Atemgeräusch, die Lunge wird also bei der gewöhnlichen Atmung inspiratorisch gefüllt, es muss dies durch Mediastinalverschiebung nach links zustande kommen, die etwas stärker ist, als die gleichfalls nach links gerichtete inspiratorische Einziehung der erweichten Thoraxpartie. Über der Klavikula weiches amphorisches Atmen ohne Rhonchi, nur nach Hustenstössen einige Rhonchi. Ein Atemgeräusch unter dem Einfluss des Pressens ist nicht zu hören. H.U. abgeschwächtes Vesikuläratmen, etwas rauh, einzelne feuchte Rhonchi. Von der zweiten Rippe an hört vorn das amphorische Atmen auf, setzt das stark abgeschwächte rauhe Vesikuläratmen ein. Über den untersten Abschnitten seitlich kaum Atemgeräusch zu hören.

Herz: Rechte Grenze etwas nach rechts verlagert.

Schon um diese Zeit hatte die Sputummenge beträchtlich abgenommen. Das Sputum war bei der letzten Untersuchung bazillenfrei. Um die bei Husten und dyspnoischem Atmen im Sinne der Pendelluft stattfindende Lungenbewegung einzuschränken, liess ich einen Verband anlegen, der die kranke Seite mittelst eines Wattepolsters komprimiert und seinen Stützpunkt an der gegenüberliegenden Schulter und Hüfte, nicht an der gegenüberliegenden Brustwand findet.

Ich sah, seitdem die Patientin mehrfach wieder hörte, auch häufig von ihr. Sie zeigte bestes Allgemeinbefinden, hatte auch gut an Gewicht zugenommen, ging umher, konnte sogar in einem kleinen Haus-



halt mithelfen. Bazillen wurden zumeist in dem Sputum nicht gefunden, nur einmal am 22. X. 1908: Gaffky I. Die Sputummenge beträgt 10 bis 15 ccm, selten 20 ccm.

Unter Umgehung verschiedener Zwischenbefunde sei ein Befund angeführt, den ich am 22. X. 1908 gemeinsam mit Lucius Spengler erhob: Patientin trägt dauernd Stützverband. Dadurch Gefühl eines bestimmten Haltes. Wirbelsäule absolut gerade, nicht empfindsam. Parästhesien im Lappengebiet. Ganze rechte Seite wird genau in derselben Weise wie früher eingezogen. Links vorgewölbt. Vorn oben am Thorax bei der Atmung daher eine Art Schaukelbewegung.

Atmung wird fast ausschliesslich durch die Elevation der linken Seite bewirkt. Von oben betrachtet ist die rechte Seite um ein wenig eingesunken; sonst Konfiguration ziemlich normal.

Rechte Spitze intensiv gedämpft, mit schmaler tympanitischer Zone vorn und hinten, mehr wirbelsäulenwärts.

Ab Spina leichte Schallverkürzung mit Tympanie, ebenso über Mittellappen. Untere Lungengrenze steht rechts um einen Querfingerbreit höher als links.

Rechts über Klavikula bronchoamphorisch. Im I. I. C.-R. tritt das amphorische Athmen deutlicher und weicher hervor; n. Husten klingende Rhonchi an beiden Stellen. Im II. I.-C. R. leises Atmen, aus der Tiefe leise bronchial mit amphorischem Beiklang. Halbklingende zähe Rhonchi. Im III. dito.

Rechts hinten über Unterlappen Atmen leise, rauhes Inspirium hauchendes Exspirium, überall einzelne zähe Rhonchi, ebenso in der Seite.

H.R.O. leise amphorisch, dieselben Rhonchi, etwas gröber wie vorn.

L.H. und L.V. sehr scharfes lautes Atmen. Exspirium etwas verlängert.

L. unten hinten und vorn Atmen verschärft, linke Lunge reicht bis zum linken Sternalrand, Überblähung nicht nachzuweisen. Diese Grenzlinie rückt bei tiefer Inspiration deutlich in die gesunde Seite. Der Schachtelton der rechten Seite reicht bei leiser Perkussion bis zum linken Sternalrand. Gewicht kurz vor der Operation 115 Pfund; jetzt 117,5 Pfund.

Ab Mitte Juli 08 alle 2—3 Wochen 2—3 tägige Temperatursteigerungen bis 37,2. Im November, Dezember und anfangs Januar einzeln bis 37,9. Seitdem Temperaturmaximum 36,9.

Das Aussehen der operierten Thoraxseite erhellt aus dem stereokopischen Bilde (Fig. 1) vom 22. X. 08.

Epikrise. Die Kranke ist zweifellos sehr gut beeinflusst. Es trat bis auf die soeben angegebenen vorübergehenden Temperatursteigerungen völlige Fieberfreiheit ein, die Auswurfmengen sind gesunken, der Auswurf ist weniger eitrig, in letzter Zeit zumeist keine Tuberkelbazillen. Die Rhonchi sind grösstenteils geschwunden.

Die leichten Temperaturen im November und Dezember 08 waren anscheinend zurückzuführen auf Abstossungen von Lungengewebe in dem nur teilweise kollabierten Kavernengebiete des Oberlappens der operierten Seite, denn sie gingen einher mit vermehrtem Katarrh in diesen Partien sowie mit vorübergehender Vermehrung der Auswurfmenge. Neue Veränderungen der anderen Seite sind nicht nachweisbar. Das Fieber kann nach dem vorliegenden Befunde nicht







Fig. 1.

Brauer, Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik.

von der anderen Seite aus erklärt werden, auch nicht durch sonstige Komplikationen.

Röntgendurchleuchtung und klinische Untersuchung zeigen, dass eine Partie der Lungenkuppe auch jetzt noch ausgespannt erhalten wird. Die erste Rippe und der ganze Schultergürtel sowie die Stümpfe der oberen Rippen hindern diese Lungenteile an einem völligen Kollaps

Der Schluss-Status zeigt, dass die linke Lunge ein beträchtlicheres vikariierendes Emphysem nicht aufweist. Leider konnte eine spirometrische Untersuchung nicht vorgenommen werden. Die Kranke ist jedenfalls noch weiterer Behandlung bedürftig. Der Verband wird von der Kranken ständig getragen, er gleicht die abnormen Brustwandbewegungen gut aus.

5. Monsieur Joseph P., Archivar, 34 Jahre alt, Paris. (Dr. Lucius Spengler, Davos.)

Anamnese: In der Familie der Mutter sind Fälle von Tuberkulose vorgekommen. — Patient hat ein gesundes Kind. Während des ganzen Sommers 1904 fühlte sich Patient sehr matt und abgeschlagen. Im Oktober 1904 hatte er eine starke Erkältung, seitdem Husten. Im Dezember 1904 Influenza mit Kongestion in der linken Lungenspitze. Der trockene Husten bestand fort, doch ohne Temperatursteigerung. Im Juni 1905 Badekur in Mont Dore. Am Ende der Kur stellte sich Auswurf ein. Die Monate August und September 1905 brachte Patient in der Schweiz zu. Rückkehr nach Paris im Oktober, esging ihm gut bis Anfang Dezember 1905. Im Dezember 1905 stellte sich Seitenstechen (Pleuritis) mit Fieber und Schmerzen ein. Im Januar 1906 wieder Influenza und seit dieser Zeit bestand erhöhte Temperatur. Von Februar 1906 bis Ende März 1906 Aufenthalt im Süden, in Grasse. Dort hatte der Kranke einen starken Fieberanfall, der 10 Tage dauerte. (Einmal stieg dabei die Temperatur bis 39,5). Den April 1906 verbrachte Monsieur P. in Paris und reiste er im Mai 1906 nach Davos. Patient trat Ende Mai 1906 in Behandlung des Dr. Lucius Sprengler.

Befund vom 31. V. 1906. Gewicht: 123 Pfund. Puls im Bett: 96. Temp.: 37,6—38,4. Auswurf zahlreiche Tuberkelbazillen.

Über der ganzen linken Lunge Dämpfung, besonders dem l. O.-L. hinten, und vorn.

L. vorn über Klavikula, sowie im 1. und 2. J.-C.-R. rauhes Inspirium, verlängertes Exspirium und Knattern nach Husten. Im 3.—5. J.-C.-R. rauhes Atmen, ohne Rhonchi. L. hinten oben über O.-L. leises rauhes Inspirium, verlängertes Exspirium und mäßig viele meist trockene Rhonchi. Über dem ganzen linken U.-L. leises, rauhes Inspirium, verlängertes Exspirium und zahlreiche mittlere Rhonchi während der Inspiration.

Rechte Spitze hinten und vorn rauhes Inspirium, verlängertes Exspirium und spärliche trockene, meist feine Rhonchi.

Bei Bettruhe sank die Temperatur bald zur Norm ab, hielt sich jedoch längere Zeit auf 37,1—37,3 sub lingua. Im Juni 1906 ein sieben Tage dauernder Fieberschub bis 38,5. Den Sommer über ab und zu Temperatursteigerungen bis 37,3, sehr selten bis 37,4, im September einmal bis 37,9. Dabei war das Gewicht von 123 auf 140 Pfund gestiegen. Im Oktober oft Temperaturen bis



37,4, dann bis Mitte Februar 1907 fieberfrei. Von Mitte Februar bis Ende März ab und zu 37,2—37,4. Gewicht stieg aber auf 162 Pfund. Bisherige Gewichtszunahme 39 Pfund. Die seit Januar 1907 bestehenden ulzerativen Veränderungen an den Stimmbändern und der Hinterwand werden mit Acid. lact. behandelt. Da Patient im April völlig fieberfrei war, und die Lunge sich erheblich gebessert hätte, wurde ihm erlaubt für die Zeit vom 6. Mai bis Ende Mai nach Paris zu reisen. Nach achttägigem Aufenthalt in Paris erkrankte Herr P. mit Temperaturen bis 37,7. — Rückkehr nach Davos schon am 30. Mai 1907. Gewicht: 156 Pfund. Patient fieberte nun den ganzen Sommer über, mit nur kleinen Intervallen, bis 37,5 und 37,8, ab und zu bis 38,1; das Gewicht hielt sich auf 154—156 Pfund und der Puls schwankte (im Bett gezählt) zwischen 84 und 90. Im Juli während acht Tagen blutigen Auswurf. Im September und Oktober waren die Temperaturen besser (37,2—37,4) und Anstieg des Körpergewichtes auf 162 Pfund. Anfang November 1907 kleine Blutung ohne Temperatursteigerung. Im Dezember 1907, sowie im Januar und Februar 1908 ab und zu 37,2, 37,3, 37,4.

Der Lungenbefund verschlechtert sich seit Ende Mai 1907 zusehends und zwar besonders über dem linken Unterlappen und den unteren Partien des O.-L. und links unten hat sich nach und nach ein derbes Infiltrat herausgebildet, das in der Gegend des Ang. scap. inf. in Zerfall übergeht. Es besteht viel Husten und viel balliger Auswurf. Auch machen die ulzerativen Prozesse im Kehlkopf wieder Fortschritte. Sodann treten öfter blutige Sputa oder kleine Blutungen auf, denen kleine Fieberschübe folgen. Im März und April 1908 hält sich die Temperatur beständig auf 37,2—37,4.

Der am 16. April 1908 aufgenommene Status lautet folgendermassen: L. v. über Klavikula Inspirium scharf, Exspirium verlängert, keine Rhonchi. L. und 2. I.-C.-R. dasselbe. 3. I.-C.-R. Atmung broncho-vesikulär, ziemlich viele Rhonchi, besonders klingende und namentlich auch in der Seite. 4. und 5. I.-C.-R. dasselbe L. h. o. über Oberlappen Inspirium scharf, Exspirium verlängert, keine Rhonchi. Über der oberen Hälfte des 1. Unterlappens Atmung leise vesico-bronchial, mässig viel Rhonchi. Über der unteren Hälfte des 1. Unterlappens Atmung broncho-amphorisch, viele klingende Rhonchi. Rechts vorn über Klavikula Atmung rauh, Exsprium verlängert, ab und zu ein feiner trockner Rhonchi. 1. I.-C.-R. dito. 2. I.-C.-R. bis zur Basis vesikuläres Atmen. R. h. o. über Oberlappen wie r. v. o. Rechts hinten an der Basis einige fortgeleitete Rhonchi, das Atemgeräusch ist hier vesikulär. Im Kehlkopf tuberkulöse Erkrankung beider Stimmbänder und der Hinterwand.

Im Auswurf Tuberkelbazillen: Gaffky IV. und elastische Fasern.

Im Urin kein Eiweiss, aber 0,1—0,2% Zucker. Puls (im Bett) 84—90. Gewicht 160 Pfund.

Es wird dem Kranken von L. Spengler die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax empfohlen. Dieser Vorschlag wird abgelehnt wegen der dem Kranken in Aussicht gestellten zirka einjährigen Behandlungsdauer, verbunden mit zahlreichen Nachpunktionen. Er zieht die Vornahme einer ausgedehnten extrapleuralen Thorakoplastik vor. Um die Möglichkeit des Vorhandenseins eines abgesackten pleuritischen Exsudats (hinten, links, unten) auszuschliessen, wird an zwei Stellen eine Probepunktion vorgenommen, aber resultatlos. Es wurde festgestellt, dass es sich im linken Unterlappen um eine chronische Pneumonie mit chronischem Lungenzerfall (Bildung von Bronchiektasien resp. Kavernen) handle.

Der Patient reiste Ende April 08 nach Marburg; er wird mir von L. Spengler mit dem Ansuchen überwiesen, auch meinerseits den Kranken zu beraten und ihn, falls er bei seinem Entschlusse verblieb, zur Operation zu bringen. Zunächst sollte Patient nochmals wegen der Glykosurie kontrolliert werden. Da die Zuckerausscheidung alsbald auf einfache Massnahmen schwand und der Kranke bei dem Wunsche verblieb, den Lungenkollaps nicht durch Pneumothorax, sondern durch Plastik zu erreichen, wurde Friedrich konsultiert, der sich mit uns für die Operation entschied.

Am 5. Mai 1908 Ausführung der ausgedehnten Plastik in der üblichen Weise (Resektion der 2.—9. Rippe).

Der Kranke erlag dem Eingriffe am fünften Tage. (Siehe Epikrise.) Ich übergehe die chirurgischen Einzelheiten.

Sektionsprotokoll (Prof. Beneke):

Anatomische Diagnose: Vereinzelte ältere tuberkulöse Herde in beiden Lungen. Ausgedehnte Rippenresektion mit Freilegung der linken Lunge, chronische Bronchiektasie der linken Lunge mit chronischer und akuter Atelektase. Myofibrosis cordis.

Die Sektion wurde von der Brustwunde aus ausgeführt.

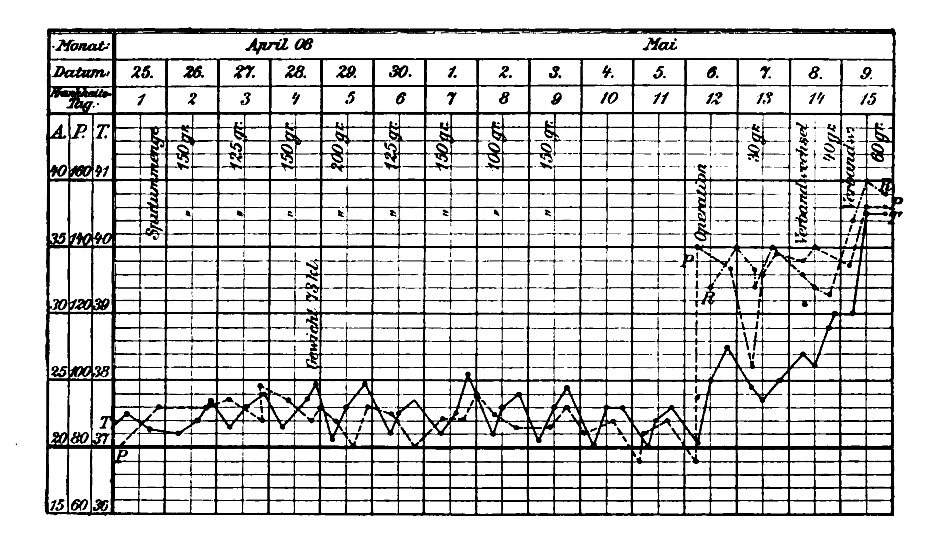
Grosser kräftiger Körper, sehr blass. Operationswunde am linken Rücken neben der Skapula weit klaffend, frei von Entzündung oder Ödem, ganz frisch granulierend. Pleura liegt in dem grossen Defekt der Rippen (2.—9.) frei vor, stark injiziert, der Lunge fest angepresst. Nach Eröffnung des Pleurasackes dringt etwas Luft zischend in denselben ein. Es finden sich zwei Abschnitte. Über dem linken Oberlappen ist die Pleura costalis dicht angelegt, über dem Unterlappen etwas abgehoben wie bei einem Pneumothorax. Der Unterlappen ist total atelektatisch, sehr fest. Der Oberlappen zeigt in der Spitze einen erbsengrossen, käsigen, narbig abgekapselten Herd. Weiter nach hinten noch mehrere ähnliche, aber nicht abgekapselte Herde. Die obere Hälfte des Oberlappens ist gut lufthaltig, die unteren, namentlich die vorderen Partien vollkommen atelektatisch. Die Lingula vollkommen fleischartig fest. Die zu den atelektatischen Partien führenden Bronchien sind hochgradig dilatiert und mit zähem alten Eiter gefüllt. Das Lungengewebe sehr derb chronisch atelektatisch. An der Verzweigungsstelle am Hauptast erscheinen dagegen die betr. Bronchialäste durch chronisch entzündliche Prozesse und Narbenbildungen bedeutend verengert. In der Spitze des Unterlappens findet sich eine über walnussgrosse mit dickem Eiter gefüllte Kaverne, zu welcher ein relativ breiter offener Bronchus führt. Die Bronchien des Unterlappens sind sämtlich hochgradig injiziert, schwer entzündet, verdickt, mit zähem Eiter gefüllt, zum Teil etwas narbig. Die zylindrische Bronchiektasie reicht bis zur Peripherie. Das atelektatische Lungengewebe ist sehr dicht und fest, aber schwielenfrei. Tuberkel finden sich in den unteren kranken Partien nicht, auch nirgends in den Bronchien. Einzelne ältere schmale pleuritische Verwachsungen zwischen den beiden Blättern. Rechte Lunge meist gut lufthaltig, überall



etwas schaumiges Ödem, ein kleiner käsiger Herd im Oberlappen, ferner eine kleine Kaverne. Im übrigen tuberkelfreies Gewebe, keine Bronchiektasie, Pleura ohne Besonderheiten. Trachea stark gerötet, keine Ulzeration. Im unteren Teil Larynx ohne Besonderheiten.

Herz weich, schlaff, normal proportioniert, keine Fragmentation, Klappen normal, keine Thromben oder Embolien. Mikr. leichte Myofibrosis, Atrophie und Hypertrophie der Herzmuskelfasern, im rechten Ventrikel. Zwerchfell links durch stark geblähtes Colon transversum sehr prall in die Höhe getrieben. Die Milz klein, trocken, trüb, blassgrau-rot, weich schlaff. Keine Herderkrankung. Nieren normal gezeichnet, fest, graurot normal. Das Übrige nicht seziert.

Epikrise. Der Verlauf wurde dadurch sehr gestört, dass ein nicht unbeträchtlicher Pneumothorax entstand, ein Ereignis, das bei der in weiterem Umfange freien Pleura sowie im Hinblick auf den grossen operativen Eingriff kaum vermeidbar war. Das Auftreten dieses Pneumothorax neben der ausgedehnten Rippenresektion bedeutete für den Patienten selbstverständlich eine beträchtliche Schädigung. Er wurde schon während der Operation zeitweise hochgradig zyanotisch, bot zuletzt recht schlechten Puls und musste Sauerstoff bekommen.



Ich füge hier die Kurve des Kranken ein, da diese mehr wie alle Worte die unmittelbare, zum Tode führende Einwirkung der Operation zeigt. Die Temperatur steigt zunächst nur langsam und mässig; erst mit dem Eintreten der terminalen Hypostase und Aspirations-Bronchopneumonie tritt höheres Fieber ein. Charakteristisch ist die sofortige hohe Lage der Atemkurve und der Pulskurve.

Sehr deutlich trat während dieser Tage die charakteristische Atemstörung zutage. Sie war besonders hochgradig, da sich der ausgedehnten Thoraxentknochung noch der Pneumothorax hinzugesellt hatte. Obwohl sich der Pneumothorax erfahrungsgemäss durch Resorption verkleinerte, blieb die schwere Atemstörung doch bestehen. Auch in diesem Falle war die Herzschwäche nicht das primäre. Die Veränderungen der anderen Seite waren für den akuten Ausgang natürlich ohne Belang.

Die kleine Kaverne im rechten Oberlappen war, da dieselbe von einem Mantel von Lungengewebe umgeben war, nicht sicher zu diagnostizieren. Der Bestand von Veränderungen in der Lungenspitze war von Lucius Spengler beobachtet und, wie sich auch bei der Sektion erwies, als relativ wenig aktiver Prozess, der einen chirurgischen Eingriff nicht hinderte, angesehen worden.

Die Behinderung der Atmung wurde sub finem noch dadurch gefördert, dass starke Blähung des Colon transversum und Hochstand der linken Zwerchfellhälfte auftrat. Es ist recht wohl möglich, dass sich bei diesem Kranken ebenso wie bei Schl. (Nr. 7) infolge einer Übermüdung des Zwerchfelles durch die angestrengten inspiratorischen Bewegungen der gesunden Seite eine Parese des Zwerchfelles entwickelte; Die Beobachtung bei Fall 9 (pag. 65 der Arbeit) legt diesen Gedanken nahe; jedenfalls sollte künftighin hierauf besonders geachtet werden.

Der Befund bei der Sektion, der einen genügend freien Pleuraspalt über dem linken Unterlappen ergab, zeigte, dass es möglich gewesen wäre, dem Patienten einen Pneumothorax anzulegen. Der Lungenkollaps, der durch den Pneumothorax erreicht worden wäre, hätte annähernd die gleiche Grösse gehabt wie derjenige durch die Operation. Wir hatten uns auch nur deswegen zu der Plastik entschlossen, weil der Patient diesen Modus procedendi entschieden vorzog und weil eine Lungenkollapstherapie an sich indiziert war. Der Kranke war der Meinung, dass er mit der einmaligen Plastik allen Weiterungen entgehe. Speziell scheute er die mehrfachen Punktionen. Die Bronchiektasien im linken Unterlappen wurden bei der klinisch nicht zu bezweifelnden Lungentuberkulose gleichfalls als wahrscheinlich tuberkulös aufgefasst. Die Sektion hat eine Bronchostenose oberhalb dieser Ektasien erkennen lassen, die Beneke den Gedanken nahe legte, es möge hier ein luetischer Prozess gespielt haben.

Die leichte Glykosurie, die der Patient vor dem Eingriff hatte, ist jedenfalls auf den Verlauf ohne Einfluss gewesen. Es handelte sich um einen typischen Operationstod.



6. Herr E. S., geboren 1877, Kaufmann. (Dr. v. Muralt, Davos-Dorf)

Mutter lebt und ist gesund, Vater an einer Knochenkrankheit gestorben. Patient ist der zweite von drei Brüdern, der ältere ist an einem Herzleiden gestorben. In der weiteren Familie keine Tuberkulose.

Patient machte in der Jugend Masern und Scharlach durch, war sonst gesund, kräftig und guter Esser. Vorübergehend exzedierte er in Baccho et Venere, hatte aber keine Geschlechtskrankheiten. Im Herbst 1897 erlitt er während der Lehrlingszeit eine kleine Hämoptoe, arbeitete aber gleichwohl weiter. Im Frühjahr 1898 fieberte er längere Zeit und wurde zunächst an die See, dann für den Sommer nach Göbersdorf geschickt. Dort fieberte er mehrere Wochen, hatte Morgenauswurf und Nachtschweisse, erholte sich aber bis zum Herbst gut und nahm im ganzen 15 kg zu. Winter 1898/1899 in Davos, verlor alle Beschwerden. Es ging ihm nun gut, bis im Herbst 1902 ein Rezidiv auftrat, das ihn zu einer weiteren Kur in Davos nötigte. Während des folgenden Winters fieberte er öfters, konnte aber doch im Frühjahr 1903 seinen Beruf wieder aufnehmen. Während der folgenden Jahre arbeitete er immer sehr angestrengt, reiste viel und hatte viele Sorgen und Aufregungen. Er fieberte öfters, hatte auch beständig Auswurf in wechselnden Mengen, machte aber keinerlei Kuren. Erst eine stärkere Verschlimmerung im Herbst 1906 veranlasste ihn, wieder Davos aufzusuchen.

Er blieb aber nur einen Monat und ging dann wieder seinen Geschäften nach. Bald nach der Wiederaufnahme der Arbeit stellte sich Fieber ein, im Juni 1907 wurde er bettlägerig und begab sich nun in das Sanatorium Hohenhonnef, wo er bis im Januar 1908 blieb. In dieser Zeit fieberte er immer trotz Ruhekur und Tuberkulin. Seit seiner letzten Abreise von Davos im Herbst 1906 hat er im ganzen 20 kg abgenommen.

Befund bei der Aufnahme in das Sanatorium Davos-Dorf am 20. I. 1908. (Dr. v. Muralt.)

Untersetzt, kräftig gebaut, aber doch deutlich abgemagert, etwas blass, deutliche Cyanose. Thorax breit, gedrungen, gut gewölbt, starkes Nachschleppen rechts.

Spitzenstoss des Herzens nicht zu fühlen, auf der linken Seite in der Herzgegend lauter Schall, nur am Sternum ein wenig gedämpft. Herztöne am kräftigsten am rechten Rande des Sternums, rein; Puls 100, kräftig aber unregelmässig.

Lungen.

Perkussion. R. V. Relative Dämpfung mit Tympanie bis 3. Rippe, fast absolute Dämpfung von da bis unten, Lungenrand nicht zu bestimmen. R. H. Relative Dämpfung mit hoher Tympanie bis zum Angulus, von da an rasch zunehmende Dämpfung, welche zwei Querfinger weiter unten absolut wird. Weder vorne noch hinten irgend welche Verschieblichkeit zu konstatieren.

L. V. Leichte Dämpfung bis zur Klavikula und in den unteren Partien neben dem Sternum. L. H. Leichte Dämpfung bis zur Spina und Schallverkürzung im oberen Interkapsularraum. Lungenrand vorne und hinten gut verschieblich.

Auskultation. R. V. Bronchiales In- und Exspirium bis zur 3. Rippe, oben spärliche, nach Husten mässig zahlreiche mittlere halbklingende und klingende Rhonchi, im 2. Interkostalraum sehr zahlreiche klingende grobe und mittlere Rhonchi. Im 3. und 4. Interkostalraum sehr leises bronchiales Atmen mit zahlreichen groben klingenden Rhonchi, weiter unten kein Atemgeräusch mehr zu hören.



R H. Auf der ganzen Seite bronchiales In- und Exspirium, von Angulus an rasch leiser werdend. In den oberen und mittleren Partien spärliche nach Husten mässig zahlreiche grobe klingende Rhonchi, von Angulus an sehr zahlreiche ebensolche. Auf der ganzen rechten Seite ist der Stimmfremitus verstärkt.

L. V. Vesico-bronchiales Inspirium mit broncho-vesikulärem Exspirium bis zur 2. Rippe, nach Husten spärliche tonlose Rhonchi. Weiter abwärts verschärftes Inspirium mit verlängertem Exspirium, über der Lingula einige ferne halbklingende Rhonchi.

L. H. Bis gegen Mitte Atmen wie vorne über der Spitze, weiter abwärts verschärftes Atmen. Über der Spitze spärliche tonlose Rasselgeräusche, weiter unten zahlreiches offenbar von der rechten Seite fortgeleitetes Rasseln. In dem ziemlich reichlichen schmutzig-gelben, schleimig-eiterigen Auswurf finden sich spärliche Tuberkelbazillen (Gaffky [3]) keine elastischen Fasern. Im Urin nichts krankhaftes. Der Patient hat wechselnde Temperaturen bis 37,8 und bis 38,5 im Mund gemessen, mit Morgenremissionen bis 36,7. Gegenüber dem Befund vom November 1906 hat sich der Zustand der Lunge insofern verschlechtert, als das Rasseln in den unteren Partien der rechten Lunge stark zugenommen hat. Im Röntgenbild besteht über den obersten Partien der rechten Lunge ein starker Schatten. Vom 5. Brustwirbel an wird derselbe absolut und ist so intensiv, dass von den Rippen nichts mehr zu sehen ist. Die linke Spitze ist bis zum 4. Brustwirbel deutlich getrübt. Vom Herzschatten ist in der linken Thoraxhälfte nichts zu sehen.

Der Patient wünschte selbst, dass die Anlegung eines Pneumothorax, von welchem er gutes gehört hatte, an ihm vorgenommen werde, trotzdem er darauf aufmerksam gemacht worden war, dass die Frage, ob es möglich sei, einen freien Pleuraspalt zu finden, wegen ausgedehnter Verwachsungen recht unsicher sei.

Am 16. II. 1908. Anlegung eines künstlichen Pneumothorax durch Dr. L. Spengler und Dr. v. Muralt. Eingehen im 4. Interkostalraum in der Höhe der Mamilla, vordere Axillarlinie, Morphiuminjektion, Novokainanästhesie. Die Sonde dringt nach Durchbohrung der Pleura parietalis nur sehr schwer vor und stösst fast überall auf elastischen Widerstand. Schliesslich kann sie nach hinten oben etwas vorgeschoben werden. Das Manometer zeigt deutlich Atemexkursionen. Es gelingt unter Anwendung ziemlich starken Druckes ca. 1000 qcm Stickstoff einfliessen zu lassen, dabei hat der Patient starke reissende Schmerzen. Im Röntgenschirm zeigt sich die Umgebung der Operationsstelle etwas aufgehellt. Am folgenden Tage klagt Patient über starkes Stechen in der rechten Seite und über Schmerzen am Hals. Am Hals findet sich subascial starkes Emphysem, während die Haut des Thorax von Emphysem vollkommen frei ist. Nach wenigen Tagen hat sich dieses Halsemphysem verloren, die unteren Partien rechts vorne geben hohen tympanitischen Schall, das Atmen ist dort abgeschwächt und das Rasseln weniger laut und zahlreich als früher.

Es wurden nachgefüllt: am 18. II. 450 qcm, am 22. II. 300 qcm, am 24. II. 100 qcm, jedesmal im 4. Interkostalraum median von der Mamillarlinie. Bei den letzten Füllungen stieg der Druck jeweilen rasch sehr hoch, es stellten sich starke Beschwerden ein, das Emphysem am Halse erneuerte sich. Es wurde daher am 26. II. versucht, im 5. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie nachzufüllen an einer Stelle, welche deutlich tympanitischen Schall gab. Diesmal trat kein Halsemphysem auf, im Röntgenbild zeigte sich aber eine ganz eigentümliche Erscheinung. Entsprechend dem Verlauf des Zwerchfelles war etwa von der Mamillarlinie an nach aussen ein sichelförmiger, heller Streifen zu sehen,



dessen Spitze so weit nach unten reichte, wie der Pleurasinus der linken Seite. Die Kuppe dieser hellen Partie stand aber ungefähr handbreit höher, als die Zwerchfellkuppe links. Keine sicheren respiratorischen Verschiebungen in der hellen Partie. Am 28. II. wurden an der gleichen Stelle 500 qcm nachgefüllt. Der Patient hatte nun in den nächsten Tagen sehr starke Schmerzen in der Zwerchfellgegend und klagte über Magendrücken und Appetitlosigkeit. Zu seiner Schonung wurde mit einer weiteren Nachfüllung 10 Tage gewartet. Nachher gelang es nicht mehr, weder an der Stelle im 4., noch im 5. Interkostalraum noch in den hinteren Partien Stickstoff einfliessen zu lassen. Der Druck stieg immer sehr rasch (nach Einlaufen weniger qcm) bis zur Grenze des Manometers (!) Es wurde daher von einer Weiterführung der Pneumothoraxtherapie abgesehen.

Das Emphysem am Hals deutet daraufhin, dass die ersten Einblasungen vielleicht extrapleural oder in Schwarten, zum Teil vielleicht in das sehr stark nach rechts verzogene Mediastinum stattgefunden hatten. Mit den späteren Einfüllungen war die Lungenbasis vom Zwerchfell abgehoben worden, die starken flächenhaften Verwachsungen hatten aber eine Ausdehnung dieses Raumes und damit eine wirksame Kompression der Lunge verhindert.

Während der ganzen Behandlung fieberte der Patient wie vorher, sein Auswurf blieb unverändert und auch sein Allgemeinbefinden hatte sich nicht gebessert.

Mitte März 1908 sah ich dann den Kranken zusammen mit Dr. v. Muralt. Der kleine Pneumothorax resp. das Schwartenemphysem war wieder guten Teils verschwunden. Man sah nur noch eine Andeutung des oben geschilderten sichelförmigen Raumes über dem Zwerchfell.

Da Patient nun andauernd fieberte und eine recht ungünstige Prognose bot, wurde auf Grund unserer gemeinsamen Überlegung beschlossen, den Patienten einer extrapleuralen Thorakoplastik zu unterwerfen. Der Kranke kam Ende April in die Deutschhausklinik, woselbst ich Friedrich den Patienten vorführte.

Am 5. Mai 1908 ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik.

Operationsverlauf war der gewöhnliche, ebenso zeigten sich die charakteristischen anfänglichen Beschwerden, wenn auch weniger wie bei anderen Fällen, da bei diesem Patienten zweifellos das Mediastinum durch sehr starke Schwartenbildung kräftig fixiert ist.

Nach anfänglichen Fiebersteigerungen klang das Fieber bald ab. Die Sputummenge ging bald beträchtlich herunter und zwar auf etwa 10—20 ccm. Der Patient war fieberfrei und wurde bei gutem Allgemeinbefinden am 2. VII. 1908 entlassen [1]).

Schluss-Status bei der Entlassung aus der Deutschhausklinik (2. VII 1908) (mit Dr. Pigger gemeinsam aufgenommen):

[1]) Wegen der Fieberkurve verweise ich auf den „Marburger Sitzungsbericht" 1908, Nr. 6 [10].



Patient fühlt sich wohl. Sputummenge ca. 20 ccm. Maximale Temperatur 87,3 (in Axilla) maximale Tagesschwankung dauernd unter ein Grad. R. Schulter etwa 5 cm tiefer als l. Schulterblatt mit Klavikula etwas vorgefallen. Keine Pupillendifferenz.

Bei Betrachtung von hinten ist das r. Schulterblatt dem Thoraxraum tief eingepflanzt. Liegt etwa 10 cm tiefer als wie die Angul. skap. l. Wirbelsäule gerade. Beim Beugen nach vorn erkennt man, dass von den Enden der exstirpierten Rippen bis zur Mittellinie eine Distanz von etwa 6 cm ist. Bewegung des r. Armes in allen seinen Achsen möglich, nur nach h. etwas beschränkt.

Schon bei gewöhnlicher, besonders aber bei forzierter Einatmung sieht man die gesunde l. Seite sich stark ausdehnen. Dementsprechend wird die r. Seite ziemlich beträchtlich eingezogen und zwar sowohl in ihren Weichteilen als dort, wo z. B. vorne noch grössere Rippenstücke übrig geblieben sind. Lebergegend ist stark vorgewölbt. Bauchatmung beiderseitig gleich und ausgiebig. Brustwarzen stehen gleich hoch. Beim Husten wölbt sich der rippenfreie Bezirk ballonartig ziemlich kräftig vor, beim Pressen ist dies auch vorhanden, aber weniger stark.

Perkussion: Links sehr breites scharf begrenztes Lungenfeld von fast normalem Schall. Lungengrenze l. h. in Höhe der 11. Rippe, gut verschieblich. Auch sonst links leidlich normaler Perkussionsschall. L. Herzgrenze etwas ausserhalb der Mamillarlinie, Spitzenstoss im Stehen nicht deutlich zu fühlen. R. v. o. laut tympanitischer Schall, etwas gedämpft, Feld verschmälert. R. h. o. auch deutliche Tympanie. V. o. sehr deutlich Windrichscher Schallwechsel. Tympanie reicht abwärts bis 3. Rippe. Unter Klavikula überaus deutlicher Schallwechsel mit scheppern. Abwärts der 3. Rippe beginnt Dämpfung, die von 5. Rippe an bretthart ist. Auch seitliche Partien ziemlich intensiv gedämpft.

R. h. beginnt die Dämpfung an der Spina und mit etwas hellerem Beiklang. Untere Lungengrenze zwei Querfinger höher als l.

Auskultation: L. h. o. Inspirium rauh-scharf. Exspirium hauchend, einzelnes Knacken nach Husten. L. v. o. dasselbe. 1. Interkostalraum sehr scharfes Atmen. Über der ganzen l. Seite sonst ist das Atmen laut und scharf vesikulär. Exspirium nach unten zu normal leise, keine Rhonchi. R. v. über Klavikula lautes Höhlenatmen mit groben metallisch klingenden Rhonchie. 1. Interkostalraum dasselbe. Mittellappen Atem laut bronchial mit groben klingenden Rhonchi. R. h. o. Atmung broncho-amphorisch. Wenige grobe klingende Rhonchi. H. wird das rein amphorische Atmen in Höhe des 5. Brustwirbels hörbar. Über der ganzen unteren Hälfte des r. Unterlappens Atmen rein bronchial mit zähen klingenden Rhonchi.

Herztöne paukend. 2. Pulmunalton klappend, 2. Ton gespalten.

Leber überragt bei Rückenlage den Rippenbogen um 4 Querfinger. L. Leberlappen deutlich vergrössert und tiefer stehend. Grenze schneidet den 1. Rippenbogen in Mammillarlinie. Milz nicht palpabel, reicht bis zur vorderen Axillarlinie.

Patient gibt spontan an, dass er beim Husten die linke Hand auf die kranke Seite legt, um dieselbe zurückzuhalten, weil er dadurch das Gefühl hat, dass er leichter abhuste.

Nach der Entlassung aus der Deutschhausklinik ging S. zunächst in einen benachbarten kleinen Sommerkurort. Hier hat er sich erkältet, er fühlte sich



bald weniger wohl. Es traten vermehrte Sputummengen auf. Pat. ging daher wieder in das Sanatorium des Dr. v. Muralt nach Davos

Der weitere Bericht des Herrn Dr. v. Muralt lautet:

Anfangs fühlte sich Herr S. in Davos nicht so wohl wie im Tieflande, er hatte vor allem Dyspnöe, schlief schlecht und brauchte öfters Schlafmittel, war auch im allgemeinen matt und abgeschlagen. Dieses Stadium dauerte etwa 10 Tage, dann setzte eine flotte Besserung ein, das Befinden wurde objektiv und nach dem Empfinden des Patienten besser als es im Tieflande gewesen war. Vor allem nahm sein Appetit zu, der sowohl in Marburg wie vor der Operation in Davos ungenügend gewesen war. Er nahm denn auch von da an regelmässig an Gewicht zu, das im ganzen von 65,8 auf 72,2 kg stieg. Das Aussehen wurde rasch besser und es stellte sich ein vorzüglicher Schlaf ein. Der Auswurf war infolge der Reise nach Davos auf 30 qcm im Tage gestiegen, fiel dann langsam auf 20 und seit Mitte September auf 15 qcm. Er ist schleimig-eitrig, ziemlich weich und flüssig, aber doch deutlich ballig und enthält einzelne festere Körnchen. Bei den meisten Analysen wurden sehr spärliche Tuberkelbazillen (Gaffky I oder II) gefunden und zwar bis in die allerletzte Zeit. Die Temperaturen konnten nur von Ende August bis zum 21. Oktober als normal bezeichnet werden. Tagesmaximum 37,0 bis höchstens 37,1 bei zweistündlicher Mundmessung. Vorher stiegen sie abends, gelegentlich auch mittags vorübergehend bis 37,3 oder auch bis 37,5. Am 21. X. fiel der Patient auf der Strasse hin und quetschte dabei die operierte Seite leicht. Seither sind die Temperaturen wieder in ganz ähnlicher Weise leicht gestört, wie im Juli und August. Auch hatte der Patient im Anschluss an den leichten Unfall längere Zeit ein Gefühl, wie wenn etwas in der komprimierten Lunge anders wäre, bei längerem Liegen fühlte er öfters ein unangenehmes Prickeln und „Spicken“ in der Lunge. Der Husten ist aber andauernd sehr gering und tritt nur morgens früh auf, wenn der Patient seinen täglichen Auswurf hat.

Während der guten Zeit spazierte Patient täglich ca. 2 Stunden und brachte die übrige Zeit ruhend im Freien zu. Beim gewöhnlichen Gehen hat er keine Atembeschwerden, dagegen tritt beim Bergaufgehen und besonders beim Treppensteigen deutliche Atemnot auf. In den Zeiten mit leicht gesteigerten Temperaturen hält sich Herr S. meistens ruhig auf dem Liegestuhl.

Den Verband von der Form der römischen Fünf trug der Patient nur ganz zu Anfang seines Davoser Aufenthaltes. Er betonte, dass ihm derselbe beim Husten Erleichterung schaffe, dagegen drückte ihn der Verband beim Liegen hinten am Schulterblatt. Aus diesem Grunde wollte er ihn nicht länger tragen und er hat sich dann rasch gewöhnt, ohne die Hilfe des Verbandes zu sein.

Im Juli und August fiel es hier auf, dass die Leber sich von Untersuchung zu Untersuchung noch mehr senkte. Mitte September stand der untere Leberrand auf einer vom Processus ensiformis nach dem Nabel gezogenen Geraden nur 5 cm über dem Nabel. Es wurde dann versucht mit einer Leibbinde (Glenardbinde, wie sie beim Hängebauch verwendet wird) die Leber zu stützen. Seither hat sich die Leber nicht mehr gesenkt, bei der letzten Untersuchung betrug der Abstand vom Nabel in der Mittellinie 8 cm. Da auch diese Binde dem Patienten lästig war und die freie Atmung etwas beeinträchtigte, liess er sie in der letzten Zeit weg.



Die Funktion des rechten Armes hat sich von Monat zu Monat unter regelmässiger Massage gebessert. Der Umfang des Ober- und des Unterarmes standen anfangs hinter dem linken um 1 cm zurück, sind jetzt aber demselben gleich. Der rechte Arm ist vollkommen frei beweglich, die Bewegungen nach hinten sind noch etwas erschwert, können aber im Gegensatz zu anfangs ausgeführt werden. Bei den gewöhnlichen Beschäftigungen ermüdet der rechte Arm nicht mehr in verstärktem Masse.

Status am 7. XII. 1908.

Guter Ernährungszustand, 72,2 kg; sehr gutes Aussehen, gute Gesichtsfarbe, nur Andeutung von Zyanose. Trommelschlägelfinger. Noch immer leichte Temperatursteigerungen.

Die rechte Schulter steht ca. 5 cm tiefer als die linke, die Muskulatur des rechten Schultergürtels ist etwas geringer als links, die Skapula ist tief in den Thorax eingesunken. Im Gebiete der Operation besteht eine grosse Zone totaler Anästhesie für alle Qualitäten umsäumt von einer schmalen hyperästethischen Zone. Dieses Gebiet hat folgende Grenzen: Vordere Medianlinie von der 3. Rippe bis einige cm unterhalb des Nabels, von da im Bogen nach rechts oben und aussen gegen den unteren Rippenbogen in der Axillarlinie, dann die Operationsnarbe kreuzend steigt sie einige cm lateral von derselben bis zur Mitte der Skapula hinauf, um dort rechtwinklig nach vorne umzubiegen.

Beim Atmen und Husten zeigen sich noch die gleichen inspiratorischen Einziehungen und exspiratorischen Vorbauchungen wie am 2. VII., nur sind sie im ganzen etwas weniger intensiv. Bei der Inspiration bleibt die rechte Klavikula fast unbewegt, während sich die linke deutlich hebt, die rechte Fossa supraclav. wird inspiratorisch stark eingezogen. Bei der Atmung macht die vordere Thoraxwand eine deutliche Schaukelbewegung um das Sternum, die linken Rippen bewegen sich bei der Inspiration nach vorn, die rechten nach hinten und das Umgekehrte findet bei der Exspiration statt. Diese Schaukelbewegung ist an den mittleren und unteren wahren Rippen am deutlichsten.

Herz. Der Spitzenstoss ist nirgends zu sehen oder zu fühlen. Diffuse Erschütterungen sind am deutlichsten am linken Sternalrand. Eine absolute Herzdämpfung ist nur über dem unteren Sternum und 2 cm links von demselben von der 4. Rippe an zu perkuttieren. Eine relative Dämpfung reicht bis 2 cm einwärts der linken Mammillarlinie (Herzdämpfung?). Mit der Streich-Auskultationsmethode ist die Herzdämpfung nach rechts bis in die rechte Parasternallinie zu verfolgen, Herztöne am lautesten am rechten Sternalrand, von da nach beiden Seiten leiser werdend. Töne rein und weniger paukend als früher, der zweite Pulmonalton klappend und gespalten. Puls 88 bis 100, kräftig.

Perkussion der Lungen:

R. V. Lauter Höhlenschall mit Wintrichschem Schallwechsel bis zur 3. Rippe, stärker gedämpft, tympanitischer Schall bis 4. Rippe, von da an absolute Dämpfung.

R. H. Stark gedämpfter Schall mit hoher Tympanie und Winthrichschem Schallwechsel bis etwas unterhalb Spina, von da abwärts fast absolute Dämpfung in den unteren Partien mit tympanitischem Beiklang.



L. H. Normales Spitzenfeld, aber über der Spitze leichte Dämpfung bis unterhalb Spina. Sonst überall lauter Lungenschall: unterer Rand gut verschieblich in der Höhe des 11. Dornfortsatzes.

L. V. Leichte Dämpfung bis Klavikula, im übrigen wie hinten.

Auskultation. R. V. Lautes amphorisches In- und Exspirium bis 3. Rippe, dasselbe aber etwas leiser im 3. Interkostalraum unterhalb leises bronchiales In- und Exspirium. Bis zur 4. Rippe spärliche, nach Husten mässig zahlreiche grobe klingende Rhonchi, am zahlreichsten im 3. Interkostalraum. In den unteren Partien sind nur leise, offenbar fortgeleitete Rhonchi zu hören.

R. H. Zu oberst bronchiales In- und Exspirium; von Spina an lautes amphorisches Atmen, das unterhalb des Angulus sehr leise wird. Bis zum Angulus sind klingende Rasselgeräusche wie vorne zu hören, zu oberst sehr spärlich, in den mittleren Partien zahlreicher.

Links ist das Atmen über der Spitze vorne und hinten scharf vesico-bronchial mit lautem Exspirium, in den übrigen Partien laut und scharf. Vorne über der Spitze hört man nach Husten vereinzelte Rhonchi, ebenso neben dem Herzen.

Der Stimmfremitus ist rechts vorne bis zur 4. Rippe und hinten bis zum Angulus sehr verstärkt, unterhalb abgeschwächt. Auch über der linken Spitze ist er kräftig.

Das stereoskopische Bild (Fig. Nr. 2) wurde am 7. XII. 1908 aufgenommen.

Epikrise. Der Lungenkollaps durch Plastik bewirkte eine wesentliche Besserung. Patient war lange Zeit fieberfrei, nahm an Gewicht zu. Die Sputummenge ging sehr herab. Der Kranke ist viel wohler.

In den letzten Wochen sind im Anschluss an ein geringfügiges Trauma von neuem Temperaturen aufgetreten. Die Ursache derselben liegt in Prozessen in der nur teilweise entspannten Spitzenpartie. Hier ist die Kaverne noch deutlich nachweisbar, aus ihr entstammt wohl guten Teils das Sputum (20—30 ccm pro Tag). Die Athmung ist im allgemeinen eine genügende; geringe Anstrengungen bewirken aber Dyspnoe.

Der Befund bei dem Patienten vor und nach der Operation erhellt aus den Bildern Tafel III, Nr. 5 und 6.

Bild 5 (vor der Operation) zeigt eine starke Schrumpfung der rechten Lunge. Das Herz ist beträchtlich nach rechts verlagert, die Trachea zieht scharf abbiegend rechts an der Wirbelsäule herab. Die Kavernen des Oberlappens treten deutlich zutage.

Bild 6 (nach der Operation; aufgenommen von Rzewuski-Davos) lässt an den oberen Partien des Mediastinum erkennen, dass hier die stark Schatten gebende kranke Lunge weiter als wie vordem nach links herübergerückt ist. Die infiltrierte Lunge ist durch den Zug der gesunden Lunge in die obere vordere nachgiebige

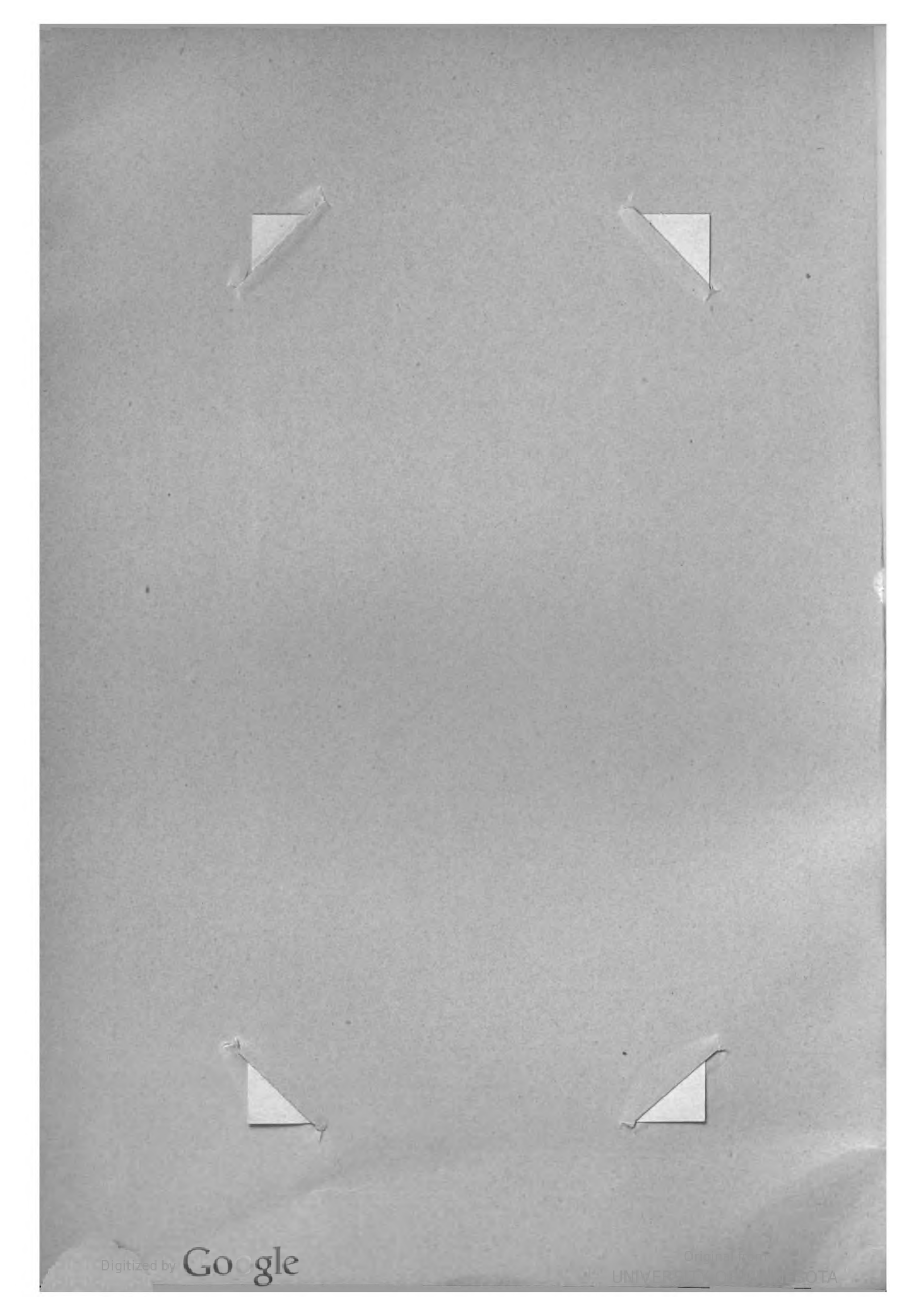




Fig. 2.

Brauer, Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.



Mediastinalpartie hereingezogen. Es tritt dieses auf der Originalplatte noch weit deutlicher zutage, als hier auf der kleinen Reproduktion. Es ist also kein vikariierendes Emphysem der gesunden Lunge an dieser Stelle eingetreten; es hat sich nicht die gesunde Lunge nach der kranken Seite zu ausgedehnt, sondern es ist umgekehrt die kranke Lunge in die gesunde Seite hereingewandert. Das Herz ist etwas mehr nach links zurückgekehrt wie vordem.

Die obersten Thoraxabschnitte sind auf diesem zweiten Bilde leider nicht sehr deutlich zur Darstellung gekommen; auf anderen Bildern sowie bei der Durchleuchtung erkennt man, dass auch hier wie zumeist der erste Rippenring sich etwas mehr angelegt hat und dass der Stumpf der zweiten Rippe ziemlich steil herabzieht, dass aber hierdurch ein genügender Kollaps der Oberlappenpartie doch noch nicht bewirkt wird, dass die Kaverne vielmehr noch ziemlich beträchtlich ausgespannt ist.

7. Johannes Schl., 18 Jahre alt, Gymnasiast aus G. (Med. Klinik.)

Vater gesund, Mutter starb im Wochenbett. Schwere tuberkulöse Belastung (ein Bruder tot an Tuberkulose, ein anderer schwer erkrankt).

Patient als Kind gesund, ausser einer Lungenentzündung im 8. Lebensjahre, er pflegte den jetzt an florider Tuberkulose verstorbenen Bruder. Ende November 1907 Erkältung, 8 Tage bettlägerig, anfangs Husten ohne Auswurf. Seit Mitte Dez. 1907 Auswurf, alsbald Einsetzen von Fieber, welches jetzt dauernd besteht.

Derzeitige Klagen: keine Schmerzen, dagegen Husten, reichlich Auswurf, häufige Nachtschweisse, beträchtliche Gewichtsabnahme, grosse Mattigkeit, Appetit wechselnd, zeitweise schlecht.

Status: Mittelgross, grazil, Körpergewicht 53,4 Kilo. Dauernd hektisches Fieber, meist zwischen 37 und 39°. Patient ist blass, hektische Röte, sehr schlechter Ernährungszustand, Knochen und Drüsen ohne Besonderheiten, keine Heiserkeit, Auswurf sehr reichlich, schleimig-eitrig, enthält massenhaft Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Brustkorb sehr schmal, linke Seite schleppt, Supra- und Infra-Klavikulargruben eingesunken, Lungen-Grenze vorn rechts 6. Rippe, hinten beiderseits 11. Rippe. Lungengrenze rechts gut verschieblich, links nur wenig verschieblich. Spitzenisthmus links 6 cm, rechts 7 cm. Über der linken Spitze findet sich eine ziemlich beträchtliche Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklang, die vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis zur Mitte der Skapula reicht. Die Tympanie ist vorn oberhalb der 3. Rippe besonders laut, ein Schallwechsel jedoch nicht nachzuweisen. Links hinten über den unteren Abschnitten und links seitlich eine mässige nach unten zu abnehmende Schallverkürzung.

Rechts ist über der Spitze der Schall bis zur Spina ein klein wenig kürzer als normal, sonst Schall rechts ohne Befund.

Auskultation: Links oben vorn und hinten im Bereich der Dämpfuug lautes bronchiales Atmen oberhalb der 3. Rippe mit leicht amphorischem Beiklang. Das Atemgeräusch nimmt über den unteren und seitlichen Partien einen sehr rauhen vesikulären Charakter an, bleibt exspiratorisch hauchend, im Bereiche des Bronchialatmens zahlreiche mittlere und feinere zum Teil auch gröbere gutenteils klingende Rasselgeräusche. Vom 4. Interkostalraum an nach abwärts sind



die Geräusche weniger reichlich, etwas zäher, halbklingend, mittel- und kleinblasig. Rechts hinten oben Inspirium etwas rauh, Exspirium verschärft, schwach hauchend, vereinzelte zähe trockene Rhonchi, die nach Hustenstössen nicht reichlicher werden. Auch vorne In- und Exspirium etwas rauh, jedoch keine Rhonchi. In der Mohrenheimschen Grube einzelne zähe Geräusche. Das Atemgeräusch ist in der Achselhöhle nur noch etwas rauh, sonst rechts alles normal.

Das Herz ist infolge Retraktion der linken Lunge ausgedehnter wandständig. Linke Grenze reicht bis in die Mammillarlinie. Grenzen sonst normal. Über dem Herzen aber sehr lebhafte Pulsation. Aktion beschleunigt, Töne rein, keine Irregularität, Bauchorgane ohne Befund. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt dem physikalischen Befunde entsprechenden Befund (siehe unter Epikrise).

Fast stets ganz normaler regelmässiger Stuhlgang. Keine Schmerzen im Abdomen.

Diagnose: Sehr rasch fortschreitende, prognostisch ungünstige tuberkulöse Infiltration mit Einschmelzung im linken Oberlappen. Ausgedehnte broncho-pneumonische Herde im linken Unterlappen. Beginnende Prozesse (kleine Broncho-Pneumonien und Peribronchitis) im rechten Oberlappen.

Während der klinischen Beobachtung zeigt sich zunehmender Kräfteverfall, zunehmende Appetitlosigkeit, dauernde Fieberbewegung (bis 38,5 resp. 39,0), starke Schweisse, reichlich Tuberkelbazillen, schlechtes subjektives Befinden.

Am 21. VI. nach längerer Überlegung und wiederholter Beratung mit den Angehörigen wird die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax nach folgender Indikation beschlossen: Eine Heilung des Prozesses auf gewöhnliche Weise ist völlig ausgeschlossen. Die rechte Lunge ist nur in den obersten Partien erkrankt. Es besteht die Möglichkeit, dass dieser Prozess an sich allein ausheilt und zwar ist die Prognose des Prozesses in der rechten Spitze wahrscheinlich eine günstigere, wenn linkerseits die schweren Prozesse zur Ruhe kommen. Ob ein freier Pleuraspalt zu finden ist, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Am 13. VII. 08 wird der Versuch Pneumothorax anzulegen gemacht. 6. Interkostalraum zwischen vorderer uud hinterer Axillarlinie. Schnitt ca. 6 cm lang, stumpfes Vordringen auf die Pleura. Dieselbe wird in etwa 1½ cm Breite freigelegt und alsdann stumpf durchtrennt. Die Lunge löst sich nicht ab. Man sieht die Lungenpleura deutlich. Dieselbe bewegt sich beim Atmen auf und ab. Zwischen beiden Pleurablättern sind fadenförmige, dünne, weissliche Verwachsungen vorhanden, die jedoch sehr resistent sind. Es wird nach mehreren Seiten hin versucht, zwischen die Pleurablätter vorzudringen. Es gelingt dieses wohl, doch ist es nicht möglich, einen wirklich freien Pleuraspalt zu finden. Nachdem auf diese Weise ein Raum von etwa 10 cm Durchmesser abgetastet ist, wird die Wunde geschlossen. Glatter Wundverlauf. In den nächsten 2 Tagen einige leicht blutig tingierte Sputumballen, dann Sputum wieder völlig blutfrei. Die kleine Operation wird leicht und ohne besondere Störung überstanden.



Da ein zunehmender Kräfteverfall besteht und da der Fall prognostisch an sich absolut ungünstig erscheint, so wird unter Darlegung des Sachverhalts dem Vater und dem Bruder der Vorschlag gemacht, den Patienten zu ausgedehnter linksseitiger Thorakoplastik auf die chirurgische Klinik zu verlegen. Der nicht sehr ausgedehnte Befund auf der rechten Seite schien, wie schon hervorgehoben, eine Kontraindikation nicht darzustellen. Der Patient schien klinisch hinsichtlich der Schwere seines Krankheitszustandes etwa auf gleicher Stufe zu stehen mit C. (Nr. 2) und B. (Nr. 3). Von beiden letzteren Fällen unterscheidet er sich nur dadurch, dass die Tuberkulose frischer war. Die schwere Darmtuberkulose war klinisch symptomlos verlaufen.

Der Patient wird Friedrich vorgeführt, der sich gleichfalls für die Operation entscheidet.

Am 30. Juli Operation in der chirurgischen Klinik. Übliche ausgedehnte Plastik. Über dem Verlauf siehe die Fieberkurve.

Patient überstand nach mir gewordenen Mitteilungen die Operation zunächst recht gut. Die Atmung war anfangs wenig gestört. Beobachtungen über stärkere Einziehungen oder abnormen Atemtypus wurden zunächst nicht gemacht. Im Laufe des ersten Tages ging es dem Patienten aber zunehmend schlechter. Die Pulszahlen gingen in die Höhe. Die erste Nacht soll sehr kritisch gewesen sein, so dass reichlich Exitantien, Sauerstoff etc. gegeben werden mussten. Da der Pat. sich am anderen Morgen erholte, konnte am 31. VII. nachmittags mit Exitantien aufgehört werden.

Pat. wurde unter Fieber- und Pulsabfall mit leidlich guter Prognose am 1. August in die Deutschhausklinik überführt. Hier sah ich ihn mittags zum ersten Male wieder. Es bestand die ganz charakteristische Atemstörung der ausgedehnten Thorakoplastik, typische inspiratorische Dyspnoe. Die Zahl der Atemzüge in der Minute war anfangs nur mässig vermehrt. Patient machte zumeist eine maximale Inspirationsbewegung und hielt den Thorax in dieser Stellung eine kurze Zeit fest. Die Inspiration wurde unter Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskeln urchgeführt, dabei wölbte sich die rechte Seite beträchtlich vor, die linke Seite wurde stark eingezogen. Ich vermochte dieses, da ich danach sah, trotz Verbandes zu konstatieren. Pat. klagte über Atemnot. Bei einer raschen klinischen Untersuchung konnte ich über dem rechten Unterlappen weder eine Dämpfung noch sonst gröbere Veränderungen finden. Im Verein mit Dr. Bruns konstatierte ich bei Palpation rechts vorn im 3. und 4. I.-C.-R. eine deutliche Herzpulsation, die 2 Querfinger breit nach rechts vom rechten Sternalrande zu fühlen war. Der Pat. war blass, bot leicht zyanotischen Schimmer. Der Puls war ziemlich voll, wies etwas vermehrte Spannung auf (dyspnoische Reizung des Atemzentrums); er war regelmässig, etwas beschleunigt, zwischen 100—140. Ich habe den Kranken dann regelmässig gesehen und gemeinsam mit Friedrich behandelt. Man suchte ihn möglichst energisch zu tonisieren, besonders am 3. August wurde sehr reichlich Kampfer gegeben. Selbst in der letzten Nacht war der Puls noch auffallend voll und kräftig. Darreichung von Sauerstoff erleichterte den Pat. die Dyspnoe. Pat. starb aber in der Nacht unter zunehmender Dyspnoe.



Nach dem Tode wurde ein Röntgenbild aufgenommen unter sorgfältigster Kontrolle ganz exakt sagittaler Richtung des Mittelstrahles (Tafel III, Bild 8). Die Photographie zeigt das Herz und die grossen Gefässe beträchtlich nach rechts herübergezogen, entsprechend dem physikalischen Befunde. Auch sieht man sehr deutlich die bronchopneumonischen Prozesse im rechten Unterlappen.

Aus dem Operationsverlauf bringe ich kurz diejenigen Angaben, die zur Beurteilung des Falles unerlässlich sind. Am 13. Juli machte ich, wie gesagt, den Versuch, einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Am 15. VII. Entfernung von drei Tiefnähten. Wunde dabei reaktionslos. Die entfernten Fäden trocken, kein Hautemphysem. Da Patient die Heftpflasterstreifen sehr unangenehm empfand, wurde ihm ein lockerer Verband mit Gazebinden umgelegt. Dieser Verband hat sich am 18. verschoben, die Wunde liegt frei, Am 19. Entfernung der letzten Nähte. Auch hier zeigt die Wunde keine Reaktion. Am 28. Juli entliessen wir den Patienten auf die chirurgische Klinik. Nach Mitteilung Friedrichs vom 4. VIII. 1908 war die Schnittwunde bei Schl. in ganzer Ausdehnung etwas entzündlich gerötet. Nach Behandlung mit feuchten Kompressen wurde die Schnittpartie wieder reaktionslos, klaffte aber spontan etwas auseinander. Bei der am 30. Juli vorgenommenen Operation suchte man die eventuell in Betracht kommenden Nachteile der belegten Wunde dadurch zu umgehen, dass man sie exidierte. Damit glaubte man die Gefahr einer Wund-

infektion ausgeschlossen, man schritt zu einer ausgedehnten Lappenbildung. Es hat sich dann gezeigt, dass leider doch eine Infektion der Wunde eintrat und zwar ist diese Infektion ausgegangen von dieser ursprünglichen kleinen Schnittwunde. Das Resultat all dessen war jedenfalls die Infektion des Brustwandlappens. Dieserhalb schon am 3. Tage Nahtlösung und offene Behandlung. Der bis zum Tage der Operation sowie am 1. und 2. Tage noch ständig fiebernde Kranke war in diesen Tagen auf normaler Temperatur. (Siehe Kurve.)

Sektionsprotokoll. Prof. Beneke. Schmaler zart gebauter Körper, Haut sehr blass, wenig zyanot. keine Ödeme. Fettgewebe mässig entwickelt, ziemlich dunkelgelb, schlaff, Muskulatur schlaff, deutlich abgemagert.

Am linken Thorax zeigt sich eine weit klaffende gewaltige Hautwunde, die vorn über der zweiten Rippe beginnt, neben dem Sternum abwärts verläuft und eine Hand breit oberhalb des Rippenbogens nach hinten biegt. Die Wundränder zeigen zahlreiche, etwas eiternde Stichwunden (Nähte). Der nach aussen gelegene Rand zeigt in der Nähe der Achselhöhle weiterhin eine z. T. vernähte 5 cm lange Operationswunde, bei deren Eröffnung schmieriger sehr staphylokokkenreicher Eiter hervorquillt. Diese kleine Eiterhöhle im Fettgewebe ist durch einen schmalen Kanal mit der grossen offenen Wundhöhle verbunden. Der Boden der grossen Wundhöhle wird durch die rippenfreie Thoraxwand gebildet; er zeigt überall ein durch Gazebelag trockenes, wenig eiterndes dünnes Granulationsgewebe. Die Stümpfe der resezierten Rippen ragen vorn und hinten in Form trockener anscheinend nekrotischer Stücke frei vor. Hinten ist die Grenze kurz vor dem Gelenk, vorn etwa je 2 cm vom Knorpelansatz entfernt. Die Resektion ist von der 2.—9. Rippe ausgeführt. Das Gewebe der linken Lunge ist unter der Thoraxwanddecke als fester Ballen, über welchem sich die Thoraxwand nicht verschieben lässt, zu fühlen. Bei Einschnitten in die Thoraxwandplatte treten Eiterungen nicht hervor.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle, welche nicht vorgetrieben ist, zeigt sich der Stand des Zwerchfells rechts am oberen Rand der 5., links am unteren Rand der 6. Rippe. Sehr deutlich zeigt sich vom Bauchfellraum aus die starke kuppenförmige Wölbung über der Leber und der flachere Zwerchfellstand links. Die rechte Hälfte des Zwerchfells ist mehr ausgebuchtet und breiter als die linke, welche namentlich von vorn nach hinten auffällig schmal erscheint, ohne gefaltet zu sein. Beim Abpräparieren der Leber vom Zwerchfell wird dieses verletzt und sofort dringt die Luft mit starkem Zischen in den Pleuraraum ein, während das Zwerchfell schlaff wird.

Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich auch jetzt noch eine deutliche Verlagerung des Herzens nach rechts. Die rechte Lunge ist etwas zusammengefallen, in der Hauptsache deutlich gebläht. Ihr vorderer Rand ist mit dem Herzbeutel durch einige fibröse Stränge von weisser gefässloser Beschaffenheit verwachsen. Der Herzbeutel liegt ungemein weit frei. Die linke Lunge verschwindet unter Verwachsungen, die am linken Rande des Sternum beginnen und das Lungengewebe einerseits mit der gesamten Thoraxwand, andererseits mit dem Herzbeutel und dem Zwerchfell ganz gleichmässig verbinden. Die Verwachsungen sind im allgemeinen kurz, weich, weiss, gefässlos. Nur über dem Unterlappen hinten bestehen noch einige Partien, wo die Pleura nicht vollständig verwachsen ist, sondern nur Stränge von 3 bis 4 cm Länge in Form dünner Membranen aufweist. Der Herzbeutel wird durch diese Verwachsungen links festgehalten und herübergezogen. Er erweist sich



mit ca. 50 ccm klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Herz ist in ihm sehr leicht beweglich. Jene fibrösen Verwachsungen der Pleura verbinden den vorderen Lungenrand unverschieblich mit dem stehengebliebenen Rande der vorderen Rippenabschnitte und dem Rippenknorpel. Beide Lungen nebst Herzbeutel werden gemeinsam der Leiche entnommen. Hierbei zeigt sich, dass die Brustwirbelsäule eine ausgeprägte Skoliose mit der Konvexität nach links besitzt. Der linke Brustraum erscheint hierdurch verengt, der rechte erweitert. Das Herz liegt grösstenteils auf der rechten Seite, doch ist die Spitze des l. Ventrikels noch jenseits des linken Sternalrandes gelegen.

Das Herz ist mit Blutgerinnsel reichlich gefüllt, die sich z. T. weit in die Pulmonalgefässe erstrecken. Der rechte Vorhof ist auffällig schwach muskulös, vielfach fast rein fibrös, namentlich auf der hinteren Wand. Nur spärliche Muskelzüge laufen von der V. cava sup. abwärts um sich allmählich zum Herzohr zu entwickeln. Das Lumen ist normal, der rechte Ventrikel ist deutlich dilatiert und etwas hypertrophisch, dabei ziemlich schlaff, blassgraurot, enthält eine kleine subkardiale Verfettung. Die Aorta misst 54, die A. pulmonal. 67 mm. Der linke Vorhof ist mässig weit, sehr dünnwandig, gleichfalls fast rein fibrös und glatt. Der linke Ventrikel ist etwas weit, steif, ziemlich trocken, nicht auffaserbar, graurot; normale Klappen und Aorta.

Die linke Lunge zeigt im Oberlappen eine platte stark einsinkende Kaverne von Pfirsichgrösse mit ziemlich abgeglätteter rötlich granulierender Wand und eitrig breiige Kalkkonkremente enthaltendem Inhalt.* In diese Kaverne mündet ein stark ulzerierter tuberkulöser enger Bronchus. Der Nachbarbronchus ist auch tuberkulös, zieht auf der vorderen Wand der Kaverne dahin und ist mit zähem Eiterbrei gefüllt. Das zugehörige Lungengewebe ist vollständig atelektatisch, hellgrau, narbenfrei, fest. Dieser Art ist auch das übrige zum Oberlappen gehörende Gewebe. Der Oberlappen lässt sich mit Luft nicht auftreiben, nur an einer kleinen Stelle ist es noch möglich. Die Bronchien, die sich in dem atelektatischen Gewebe hinziehen, sind z. T. stark tuberkulös. Der Unterlappen ist völlig luftleer, seine Bronchien enthalten grosse Mengen eines dickeitrigbreiigen z. T. völlig trockenen käsigen Materials, in dem sich gleichfalls keine Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Das Lungengewebe ist sehr dicht mit käsig pneumonischen Herden und vor allem mit miliaren Tuberkeln durchsetzt, besonders in den oberen Abschnitten. Narbengewebe besteht zwischen den Tuberkeln fast gar nicht, nur einige Bronchien erscheinen ulzeriert, sonst nicht tuberkulös. Das Lungengewebe lässt sich streckenweise noch leicht künstlich aufblasen. Die pleuritischen Verwachsungen sind tuberkelfrei. Die Bronchiallymphdrüsen klein und anscheinend frei von Tuberkeln oder nur sehr wenig tuberkulös infiltriert.

Die rechte Lunge ist fast in allen Teilen gebläht, streckenweise aber auch in kleinen scharf begrenzten Herden, die sich als tuberkulös erweisen, eingezogen atelektatisch. Der grösste, in der Spitze, ist narbig tuberkulös und schliesst einen kleinen Kalkherd ein. Im Unterlappengewebe finden sich Herde von ganz frischer broncho-pneumonischer Infiltration. Die Bronchien der ganzen Lunge enthalten Schaum und Ödemflüssigkeit. Die abhängenden Teile sind ödematös, die vorderen trocken. Die Alveolen des geblähten Gewebes sind deutlich zu erkennen.

Trachea und Larynx normal, ebenso Thyreoidea und Ösophagus. Peritoneum enthält etwas vermehrte Flüssigkeit. Milz nicht geschwollen, von guter Zeich-



nung, feucht, keine Herderkrankung. Beide Nebennieren auffällig schmal und fettarm. Nieren sehr gross, prall, Kapsel haftet normal. Nierengewebe leicht gequollen, sehr feucht, trübe. Rinde springt etwas vor, Zeichnung etwas verwaschen. Hier und da finden sich leichte Fettfärbungen. Blase und Genitalien ohne Besonderheiten. Leber sehr schwer, fest. Schnittfläche etwas höckerig. Die Ränder der Acini blassgrau, Centra leicht einsinkend und rot. Hier und da undeutliche Tuberkel, keine allgemeine Trübung. Die Gesamtfarbe ist hellgrau-rot. Gallenblase enthält sehr zähe tiefschwarzgrüne Galle. Schleimhaut normal.

Magen enthält in schlaffer Schleimhaut eine Zahl typischer, farbloser Stigmata und ist mit zähem Schleim bedeckt. Der Dünndarm ist überall auffällig stark blutreich, dies tritt besonders an zahlreichen stark tuberkulösen Geschwüren hervor, die im ganzen Dünndarm vorhanden sind. Das Bild der Tuberkelgeschwüre verändert sich an der Klappe und vor allem im Colon ascend., indem hier sämtliche Geschwürsböden diphtheritische Belege aufweisen, so dass das Bild grosse Ähnlichkeit mit einer Dysenterie bekommt. Im Colon trans. finden sich wieder kleine einfach tuberkulöse Geschwüre; auch der Proc. vermiformis ist stark tuberkulös.

Die Mesenterialdrüsen nicht verändert. In dem Gebiete, wo die Darmgeschwüre stark entwickelt sind, ist der Inhalt dünnbreiig. In den letzteren Abschnitten des Dickdarms bildet er dicke geformte Massen.

Pathologisch anatomische Diagnose. Lungentuberkulose. Linksseitige totale Rippenresektion mit totaler Atelektase und hochgradiger Tuberkulisation der Lunge. Rechts Lungenemphysem. Verlagerung des Herzens nach rechts. Linksseitige chronische pleuritische Verwachsungen. Starke ödematöse Nierentrübung (akute Nephritis). Starke Darmtuberkulose mit diphtheritischem Charakter. Lebertuberkulose. Vereiterung der Wundhöhle. Stigmata ventriculi.

Ergänzende Notizen.

Die Oberfläche der Wunde zeigt sehr staphylokokkenreichen Eiter. Das darunterliegende Gewebe ist nur wenig von Eiterkörperchen durchsetzt. Es ist in voller Umformung in Granulationsgewebe.

Zahlreiche junge Fibroblasten von äusserst grotesken Formen entwickeln sich bis in verhältnismässig tiefe Schichten der Muskulatur. Unter ihnen finden sich auffällig reichliche Plasmatozyten, ferner ist das Gewebe von feinen Fibrinfasern reichlich durchsetzt.

Die Muskelfasern, welche vom Wundrande nekrotisiert sind, zeigen fast sämtlich eine ganz auffällige Neigung zur Kalkaufnahme, von feinster blauer Körnung an bis zu tief schwarzblauer diffuser Verfärbung. (Hämatoxylinpräp.)

Herzmusk. mikroskopisch annähernd normal. Die Kerne klein, im ganzen reichlich, keine Degeneration.

Mikroskopisch besteht der Eiterbrei in der linken Lunge aus Zelldetritus von käsiger Art. Tuberkelbazillen finden sich reichlich.

Glomeruli kräftig entwickelt, vielfach sehr deutliche Kapselepithelwucherung. Sämtliche Tubuli contorti stark dilatiert, mit körnigem Eiweiss gefüllt, vielfach auch dicke hyaline Zylinder. In den geraden Kanälchen spärlich hyaline Zylinder. Nirgends Leukozytose.



Azini der Leber auffällig unregelmässig gebaut, wie bei einer hochgradigen chronischen Regeneration. Die Zentra der Azini bestehen aus sehr kleinen



dicht gedrängten Zellen mit allerlei Kerndegenerationszellen. Hier finden sich auch unbedeutende kleinzellige Infiltrate. Die Peripherie zeigt auffällig starke Leberzellen, einzelne mit relativ grossen Fetttropfen gefüllt, sonst ohne Degeneration. Vena portae und Glissonsche Kapsel normal. Keine Tuberkel. Viele der Leberzellen sind vollkommen verkalkt. Ausgedehnte Partien zeigen starke Stauung.

Ausgedehnte oberflächliche Schleimhautnekrose mit ganz auffälliger ödematös-fibrinöser Infiltration der Darmwand. Blutgefässe vielfach durch Stase oder Thrombose prall gefüllt.

Epikrise: Patient überstand den Eingriff anfangs gut, es trat dann in der ersten Nacht ein mehrstündiger Kollaps ein, den Patient aber überwand. Zunächst konnte er somit die gesetzte Störung kompensieren. Nach 48 Stunden trat dann die charakteristische Atemstörung der ausgedehnten Thorakoplastik zutage. Es bestand eine typische, schnappende, inspiratorische Dyspnoe. Die Zahl der Atemzüge war anfangs nur wenig beschleunigt. (siehe Kurve), da der Kranke jeweils auf der Höhe der Inspiration den Atem etwas anhielt; auch bei Tieren mit einseitigem offenen Pneumothorax kann man diesen Atemtypus beobachten. Die Inspirationsbewegung wurde unter Zuhilfenahme der auxillären Atemmuskeln jedesmal kurz und maximal durchgeführt. Dabei wölbte sich die rechte Seite dann beträchtlich vor, die linke Seite wurde stark eingezogen. Der Patient äusserte häufig, er habe das Gefühl zu ersticken. Trotzdem war bei der Untersuchung am 1. August mittags über dem rechten Unterlappen eine Bronchopneumonie (Aspiration) noch nicht nachweisbar. Bei der Palpation konnte man rechts vorn im 3. und 4. Interkostalraum feststellen, dass eine Pulsation bis zwei Querfinger breit rechts vom rechten Sternalrand zu fühlen war. Mediastinum und Herz waren somit stark nach rechts verlagert. Dabei war der Puls ziemlich voll, wies etwas vermehrte Spannung auf, war regelmässig, beschleunigt (zwischen 100 bis 140). Die letzte Untersuchung in der Nacht vom 4. zum 5. August zeigte noch immer den auffallend vollen und kräftigen Puls.

Die Operation lässt die linke Seite ziemlich weitgehend einsinken. Das Mediastinum wandert, wie das Röntgenbild zeigt, sehr stark in die gesunde Seite herein. Der Kranke suchte die Atemstörung durch möglichst starke Inanspruchnahme der gesunden Seite auszugleichen. Anfangs ist dies gelungen, allmählich wurde aber das Mediastinum immer mehr in die kranke Seite herübergelagert. Die gesunde Thoraxhälfte und damit die gesunde Lunge wurden inspiratorisch maximal gedehnt („hochgeatmet"). Exspiratorisch fiel der Thorax nicht genügend ein. Die Lunge blieb also inspiratorisch überdehnt. Der Zwerchfellhochstand, der sich im Röntgenbilde und bei der Sektion fand, beruht auch hier vielleicht auf einer



Parese des Zwerchfelles durch Überanstrengung. (Siehe Fall 5 und 9 sowie die späteren Ausführungen über das event. Volum. pulm. auct. der gesunden Seite.)

Die gesunde Seite war zum Schluss jedenfalls durch Mediastinal- und Zwerchfellverschiebung sehr eingeengt. (Siehe Rötgenbild!) Die im Sektionsprotokoll geschilderte Lungenblähung war zum Teil wohl auch unter dem Einflusse des Lungenödems entstanden. Ferner entwickelten sich pneumonische Herde im rechten Unterlappen; damit wurde die Respirationsfläche noch mehr beeinträchtigt, so dass sich nun immer stärker die charakteristischen Respirationsstörungen ausbildeten. Diese Respirationsstörung ist die eigentliche Todesursache gewesen.

Dieser hauptsächlichsten Schädigung gesellte sich in diesem Falle die Wirkung einer akuten Kamphernephritis, sowie die Toxinresorption aus der infizierten Wunde hinzu. Zu einer Sepsis war es auch nach Ansicht von Beneke nicht gekommen. Gegen Sepsis sprach der Mangel eines Milztumors, einer Endokarditis, septisch embolischer Myokarditis und jeglicher sonstiger embolischer oder septischer Metastasen. Das Blut konnte kulturell leider nicht untersucht werden.

Im übrigen zeigte die Sektion nichts wesentliches, abgesehen von der starken Darmtuberkulose, die klinisch keine auffälligen Symptome gemacht hatte. In der rechten Lunge fanden sich die diagnostizierten leichten tuberkulösen Veränderungen in der Spitze. Im Unterlappen, entsprechend dem Röntgenbilde, eine etwa faustgrosse Anschoppung mit Hyperämie. Die Pleuraverwachsungen über der operierten Seite entsprachen dem, was während des Pneumothoraxversuchs beobachtet war.

Das Herz war an der Leiche noch leicht um 3—4 Querfinger breit seitlich zu verschieben, so dass es keinem Zweifel unterliegen konnte, dass dasselbe intra vitam imstande war, sich nicht nur seitlich zu verlagern, sondern auch unter der Wirkung krampfhafter Atembewegungen stark hin und her zu flattern.

Die Röntgenbilder (Taf. III, Nr. 7 und 8) ergeben:

Bild 7 (vor dem Eingriffe) lässt die Zerstörungsprozesse im Oberlappen und im übrigen die starke Infiltration erkennen. Der Unterlappen ist gleichfalls ziemlich intensiv abgeschattet, nur in den unteren und seitlichen Partien Aufhellung.

Das Herz ist mit dem gesamten Mediastinum deutlich nach links verzogen, Durchleuchtung und Photographie zeigen über dem rechten Oberlappen eine spärliche, kleinfleckige Trübung.

Lehrreich ist im Vergleiche damit Bild 8 (nach dem Eingriffe). Das Bild ist von der Leiche gewonnen. Es



war darauf geachtet worden, die Leiche möglichst gerade und gestreckt zu legen, den Gang der zentralen Strahlen genau durch die Mittellinie gehen zu lassen.

Die Lunge der nichtoperierten Seite ist extrem eingeengt. Die Wirbelsäule ist nach der operierten Seite konvex ausgebogen; die Rippen der erhaltenen Seite sind eng gestellt. Das Zwerchfell steht sehr hoch, vor allem aber sind das Mittelfell und und seine Gebilde ganz beträchtlich nach rechts verlagert. All dieses dokumentiert in besonders typischer Weise die schweren Folgen der Operation. Es zeigt die Fehler und zwingt zu Überlegungen, wie ihnen zu begegnen ist.

Nebenbei lässt die Platte sehr schön den Aspirationsherd im rechten Unterlappen und die mässigen tuberkulösen Prozesse im rechten Oberlappen erkennen.

8. Signore M. aus Turin, 49 Jahre alt. (Dr. Philippi, Davos-Dorf.)

Patient trat am 21. Dezember 1904 in Behandlung des Herrn Dr. Phillppi. Damals wurde folgender Befund auf den Lungen erhoben:

Perkussion: Rechts vorn über Klavikula gedämpft ebenso im ersten I.-R., später auch Wintrichscher Schallwechsel, im zweiten die mittleren Partien etwas heller. Von der dritten Rippe abwärts wieder stärker gedämpft, gegen die Axillargegend zu etwas heller. Untere Grenze: oberer Rand der sechsten Rippe nicht deutlich verschieblich.

Rechts hinten oben: Starke Dämpfung gegen Ang. scapulae heller, ganz unten wieder stärker gedämpft, untere Grenze nicht verschieblich.

Links vorn oben: Über Klavikula und dem ersten I.-R. hauptsächlich neben Sternum geringe Schallverkürzung, im zweiten I.-R. aussen noch Verdacht, weiter unten sonor, untere Axillargegend Verdacht.

Links hinten oben: Geringe Schallverkürzung gegen Mitte Scapulae aufhellend. weiter unten sonor. Über Lungenrand minimale Schallabschwächung. Untere Grenze tiefstehend gut verschieblich. Über beiden Klavikeln Kissenbildung, hintere, obere Spitzengrenzen hochstehend. Vordere Partien, besonders rechts vorn etwas eingezogen. Über dem unteren Rippenbogen rechts, in der vorderen Axillarlinie eine fast hühnereigrosse, derbe, nicht fluktuierende, nicht druckempfindliche Geschwulst (angeblich schon seit sechs Monaten bestehend). Auf Brust und Rücken, weniger im Gesicht zahlreiche Akneknoten.

Auskultation: Rechts vorn oben: leise, bronchovesikulär (später bronchoamphor), zahlreiche feuchte, mittlere und gröbere, zum Teil laut metallische Rhonchi. Im ersten I.-R. Rasseln noch vermehrt, feuchter in den mittleren sternalen Partien auch metallisch, daneben auch zähes, grobes Quietschen, dasselbe auch im zweiten I.-R. In der Mitte auch deutlich zähes Kavernenglucksen; dasselbe auch im dritten I.-R., besonders in der Mitte; Atmung auch bronchoamphorisch; ausserdem verbreitetes, zähes, grobes Quietschen und knarrende Geräusche, besonders in den äusseren Partien, hier nicht mehr metallisch, Im vierten I.-R. Rhonchi mehr mittel, die mittleren Partien mit fernem



Metallklang, einfach klingend, ziemlich feucht; ganz unten leise vesikobronch, verbreitete, mittlere, klingende, knarrende Geräusche und einige mittlere ziemlich trockene, klingende Rhonchi und Keuchen beim Husten. In den unteren axillären Partien Rhonchi weniger ausgesprochen, mehr knarrende, mittlere zahlreiche klanglose Geräusche; in den oberen axillären Partien noch zähe, mittlere, knatternde Rhonchi.

Rechts hinten oben: Atmung leise, bronchovesikulär verbreitete, gröbere, klingende, zähe Rhonchi und Quietschen; daneben Knarren und Knacken und Holpern, unterhalb Spinae scapulae Rhonchi trockener, weniger klingend, mehr mittel, daneben mittleres Knarren, gegen Mitte Skapulae Knarren vorwiegend, gegen Angulus scapulae wieder mehr klingende, feuchte, knatternde Rhonchi, ebenso dicht unterhalb Angulus scapulae aussen wieder spärlicher, ganz unten Rhonchi weniger klingend bis klanglos, Atmung abgeschwächt, beim Husten noch Keuchen.

Links vorn oben: Über Klavikula vesiko-bronch., Atmen, nach Husten zähe, mittlere, klingende Rhonchi, im ersten I.-R. Rhonchi ganz vereinzelt ziemlich klanglos, aussen noch feines Knacken; im zweiten I.-R. Atmung weich und rein, neben Sternum noch vereinzelte klanglose mittlere Rhonchi. (Die sternalen Rhonchi zum Teil fortgeleitet). In der ganzen Axillargegend verbreitetes, ziemlich klangloses, höchstens halbklingendes, feuchtes Rasseln in den unteren Partien mit Knacken und Reiben vermengt.

Links hinten oben: Atmung vesiko-bronch. spärliche, mittlere, zähe, halbklingende Rhonchi und etwas feines Quietschen; unterhalb Spina Scapulae Atmung lauter, vesikulär mit verlängertem Exspirium; neben Wirbelsäule noch vereinzelte ziemlich feine Knackse nach Husten. Ganz unten neben Wirbelsäule noch spärliche, mittlere, klanglose Rhonchi, etwas keuchendes Inspirium.

Relative Herzdämpfung bis unter den Rand der dritten Rippe und bis zum rechten Sternalrand. Spitzenstoss nicht fühlbar, keine absolute Herzdämpfung; Töne leise über der Spitze, über Mitralis lauter, zweiter Pulmonalton nicht akzent.

Larynx kein Befund. Sputum zahlreiche Tuberkelbazillen (Gaffky VI), keine elastischen Fasern.

Am Kopf des rechten Nebenhodens eine fast haselnussgrosse, eingeschnürte, derbe, wenig druckempfindliche Geschwulst; Hoden selbst vergrössert.

Anfänglich war die Temperatur leicht erhöht, Maximum 37,5, später ging das Maximum auf 37,1—37,3. In der ersten Zeit traten wiederholt Blutbeimengungen im Auswurf auf. Der Puls war immer langsam, 68—76, anfänglich voll und mittelkräftig. Der Ernährungszustand war immer ein guter. Die katarrhalischen Erscheinungen, besonders über den unteren Partien der linken Lunge gingen rasch zurück. Es blieben später nur noch in der linken Spitze spärliche, wenig klingende Rhonchi vorn etwa bis zur zweiten Rippe, hinten bis etwas unterhalb der Spina-Skapulae zurück. Die Veränderungen in den oberen Partien der rechten Lunge blieben mehr oder weniger stationär, die katarrhalischen Erscheinungen der unteren Partien schwanktem ausserordentlich.

Anfangs Mai 1905 wurden zum erstenmal Spuren von Eiweiss im Urin festgestellt, der Urin war damals leicht getrübt, im Sediment zahlreiche Rundzellen und Tuberkelbazillen. Damals wurde auch eine Vergrösserung der Prostata konstatiert, mit einem kleinbohnengrossen unempfindlichen Knoten im rechten Lappen.

10. Mai 07 wurde die Entfernung des rechten Testikels und Nebenhodens vorgenommen, die Heilung erfolgte per primam. Zeitweise traten auch später im

Laufe der weiteren Kur vorübergehende Gelenkschmerzen, speziell in den Knie- und Grosszehgelenken mit leichter Anschwellung auf (tuberkulöser Rheumatismus). Mit Aspirin und Rheumasan und Ruhe- und Wärme- Behandlung und Gebrauch von Wernarzer Wasser gingen diese Schmerzen wieder vorüber.

Das Allgemeinbefinden war stets ein verhältnismässig gutes, Husten und Auswurf waren stets sehr zahlreich, zirka 80 Kubikzentimeter, der lokale Befund änderte sich nur wenig.

Die Geschwulst am Rippenbogen ging unter passender Behandlung etwas zurück.

Mitte Februar 1906 wurde mit Tuberkulinbehandlung begonnen auf Drängen des Patienten. Zunächst wurde Alt-Tuberkulin versucht, Beginn mit $^1/_{1000}$ mg. Da kleine Temperatursteigungen auftraten, wurde nach kurzer Unterbrechung mit A. O. T. und zwar $^1/_{1000000}$ mg begonnen. Die Kur wurde in zwei Etappen, einmal während 5 Monat (Max. $^8/_{10000}$ mg) und einmal während $12^1/_2$ Monat (Max. $4^1/_2/_{1000}$ mg) fortgesetzt und vom Patienten gut vertragen. Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends, das Körpergewicht nahm beträchtlich zu, über 12 Kilo. Das Temp. max. betrug dabei meist 37,0—2° C; nur selten infolge influenzaartiger Zwischenfälle kleine Temperatursteigerungen. Nie fieberhafte Reaktionen.

Nachdem Ende März noch einmal Tuberkelbazillen im Urin festgestellt worden waren, konnten solche später nie mehr nachgewiesen werden. Während der ganzen Tuberkulinbehandlung trat niemals mehr eine der früheren ziemlich häufigen Blutbeimengungen zum Auswurf auf, wenngleich Husten und Auswurf sich kaum veränderten, war doch auffallend, dass der Auswurf im ganzen heller wurde, der Tuberkelbazillengehalt wesentlich zurückging, zeitweise sogar keine Bazillen gefunden werden konnten. Die rheumatoiden Beschwerden waren im ganzen geringer, traten auch seltener auf, ebenso verschwand die Anschwellung am rechten Rippenbogen zeitweise bis auf eine ganz leichte Verdickung ungefähr in der Grenze des Perichondriums und Periosts.

Inhalationskuren mit Kresamin und Ol. pini pumil. hatten auf die Menge des Auswurfes keine Einwirkung.

Patient, der sehr unter dem Husten und Auswurf litt, wollte aus eigenem Antrieb einen Versuch mit Anlegung eines Pneumothorax machen, worüber er in italienischen Zeitungen verschiedenes gelesen hatte.

Ich sah den Kranken zuerst Ende Nevember 1907 und riet im Einverständnis mit Herrn Dr. Philippi dazu, einen solchen Versuch in Aussicht zu nehmen, ohne jedoch damals endgültig zu entscheiden.

Ende November 1907 war der Lungenbefund nach Mitteilung des Herrn Dr. Philippi kurz folgender:

Rechte Lunge: Dämpfungen gleich wie früher. In der Axillargegend nur geringe Beweglichkeit des unteren Lungenrandes nachweisbar; gelegentlich auch von mir konstatiert. Rechts vorn oben: broncho-amphor.

Atmung, grobe, zähe, meist metallische Rhonchi bis dritte Rippe weiter unten, d. h. im 3.—4. I.-R. mehr mittel klingend, aussen mit Knarren. In den unteren Partien Rhonchi spärlicher, weniger klingend, auch mit Knarren.

Rechts hinten oben: auch leise broncho-amphor., grobe, zum Teil metallische Rhonchi und grobes Knarren, unterhalb Spinae-scapulae mehr mittlere, zähe, klingende Rhonchi, gegen Axillargegend etwas weniger klingend mit Knarren vermengt. Nach unten zu Rhonchi spärlicher, ziemlich klanglos, in den unteren Partien Atmung abgeschwächt.



Links vorn oben: über Klavikula spärliche, mittlere, halbklingende Rhonchi. Im ersten bis vierten I.-R. neben Sternum auch noch wohl fortgeleitete, mittlere Rhonchi klanglos. Atmung vesikulär mit verlängertem Exspirium.

Links hinten oben: leise vesiko-bronch.; spärliche, halbklingende, zähe Rhonchi bis etwas unterhalb Spinae scapulae. Weiter unten hin etwas feines Giemen. Atmung vesikulär mit verlängertem Exspirium, ganz unten abgeschwächt. Neben Wirbelsäule noch ein klangloser, leiser, mittlerer Rhonchi.

L. Dämpfung wie früher. Grenzen der linken Lunge tiefer stehend als rechts und nach rechts bis fast r. Sternalrand reichend.

Mit Aufhören der Tuberkulinbehandlung waren auch wieder Tuberkelbazillen m Auswurf aufgetreten und die Geschwulst am Rippenbogen wieder grösser geworden, ebenso wurde die Temperatur etwas höher.

Vom 1. Dezember 1907 bis Ende Januar 1908 war der Patient in Pavia in Behandlung von Professor Forlanini. Es wurden daselbst etwa 30 vergebliche Injektionsversuche mit N. gemacht (Punktionsmethode). Bei den beiden letzten Versuchen traten starke Stiche rechts vorn unten auf. Temperatur war daselbst leicht erhöht, Husten und Auswurf blieben ungefähr gleich. Die Geschwulst am Rippenbogen war fast apfelgross geworden. Patient kam dann wieder nach Davos.

Am 15. Februar 1908 untersuchte Dr. Philippi den Patienten wieder und fand ausser einer Vermehrung der Dämpfungen über den unteren Partien der rechten Lunge und einem völligen Verschwinden der Beweglichkeit des unteren Lungenrandes keine wesentlichen Veränderungen. Der Puls war damals schon etwas frequenter geworden. Unter Alkoholumschlägen ging die Geschwulst wieder zurück, die Temperatur blieb aber immer erhöht, auch unter dauerndem Gebrauch von Pyramidon (3—4 mal 0,15).

Anfang Mai 1908 kam der Kranke zu mir nach Marburg. Gewicht 180 Pfund. Ausgedehnte rechtsseitige Phthise. Das Röntgenbild lässt mit Wahrscheinlichkeit erkennen, dass in den seitlichen unteren Partien die Pleurablätter nicht adhärent sind, denn hier sieht man das Zwerchfell um etwa $1^1/_2$ Querfinger herabsteigen, auch Schatten in der Lunge sich gegen die Rippen bewegen. Perkutorisch war der Lungenrand etwa um Querfingerbreite verschieblich. Es konnte sich nur um die Frage eines breiten Randemphysems oder eines in diesen Partien noch verschieblichen Lungenabschnittes handeln. Der Patient, welcher mit 38,1 und Puls 106 in die Klinik kam, hatte in der Folgezeit dauernd Temperaturen zwischen 37 und 38, gelegentlich auch etwas höher. Nur vereinzelt ging die Morgentemperatur auf 36,9 herab. Am 9. Mai wurde von Friedrich ein kalter Abszess rechts vorn über der 9. Rippe eröffnet und die Abszessmembran breit entfernt. Am 16. V. Gewicht 175 Pfund. Sputummengen schwanken zwischen 40 und 80 ccm.



Ich besprach mit dem Patienten, der sich über die einschlägigen Fragen gut unterrichtet hatte, wiederholt die Frage, ob nochmals der Versuch eines Pneumothorax gemacht werden solle oder ob alsbald zur Thorakoplastik zu schreiten sei. Patient entschied sich für das erstere, ebenso auch Dr. Philippi, der um jene Zeit in Marburg war. Bis zu dieser Zeit hatte Patient dauernd gefiebert. Sputumbefund war unverändert, Patient litt sehr unter der Sommerhitze.

Am 17. VI. wurde im achten Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie der Eingriff vorgenommen. Man fand dort einen freien Pleuraspalt, negativen Druck. Der Sondenversuch gelang glatt; mit Einfliessen der Stickstoffmenge änderte sich zunehmend der Druck. Es liefen 850 ccm ein bei einem Schlussdruck von + 10 mm Hg. Da Patient ziemlich stark hustete, wurde ein Teil der Luft zurückgedrängt. Beim Schluss der Wunde wurden, da Patient zu kollabieren drohte, nicht wie sonst genügend tief und fest die Interkostalmuskeln vernäht; ich glaubte damit auszukommen, das Fett- und Bindegewebe durch zwei Nähte zu vereinigen. Leider genügte das nicht, denn der Patient presste im Laufe der nächsten 24 Stunden beim Husten fast die gesamte Pneumothoraxluft wieder heraus. Zuvor war der Pneumothorax perkutorisch und im Röntgenbild gut nachweisbar gewesen. Seine wandständige Fläche war etwa handgross.

Das durch Auspressen der Luft entstehende interstitielle Emphysem ging, da die breite frühere Operationsnarbe den Weg nach unten verlegte, ganz nach oben und es entstand ein beträchtliches Hautemphysem am Hals und im Gesicht, das den Patienten in den ersten zwei Tage stark belästigte, nach 8—10 Tagen aber verschwunden war. Das Abklingen des Emphysems wurde dadurch gefördert, dass ich eine Naht entfernte und einen kleinen Drain einlegte.

Die Temperatur des Patienten ist seitdem wie früher subfebril. Die Sputummengen blieben unverändert; am vierten Tage (21. V.) zeigte das Sputum geringe Blutbeimengung, die bis 1. Juli anhielt. Manchmal waren nur einzelne Sputumballen blutig tingiert, die übrigen normal. Patient klagte sehr über die Hitze, die ihm nicht zusagende deutsche Kost und nahm an Gewicht ziemlich beträchtlich ab.

Am 10. Juli Rückkehr nach Davos in Behandlung Dr. Philippis, der ihn am 18. Juli wieder untersuchte. Dieser konstatierte in Übereinstimmung mit meinem Befunde eine Aufhellung

der Dämpfung über den unteren rechten Lungenpartien und eine deutliche Verschieblichkeit des unteren Lungenrandes. Im übrigen war der Lungenbefund ziemlich stationär geblieben.

Nach einiger Zeit trat ein sehr heftiger akuter Katarrh mit Temperatursteigerungen über 38 auf, mit starken Hustenanfällen und mit ausgesprochener Dyspepsie. Unter passender Therapie gingen die katarrhalischen Erscheinungen etwas zurück und die Temperatur sank wieder. Bei Gebrauch von dreimal 0,15 Pyramidon war das Maximum ca. 37,5⁰. Patient hatte sich am Schluss seines letzten Marburger Aufenthaltes auf meinen Rat hin entschlossen, die extrapleurale, totale Thorakoplastik vornehmen zu lassen. Die Operation war auf Anfang September festgelegt. Am 3. September trat etwas gefärbtes Sputum auf. Mit Rücksicht auf die bevorstehende Reise wurde von einer eingehenden Schlussuntersuchung Abstand genommen. Am 5. September verliess Patient Davos.

Status am 9. IX. 1908 in Marburg.

R. Seite schleppt. R. Herzgrenze überschreitet den Sternalrand um Querfinger. Lungengrenze r. v. u. oberer Rand der 7. Rippe schlecht verschieblich.

R. v. o. ziemlich intensive Dämpfung, ebenso r. h. o. bei sehr schmalem Isthmus. L. Schall normal, gut breiter Isthmus. Ganze r. Lunge vorn kürzer schallend, aber nicht voll gedämpft, nach unten zu sich aufhellend, nicht sehr intensive Schallverkürzung. R. h. bis Skapula-Mitte intensivere Dämpfung. Relative Schallverkürzung bis 10. Rippe. L. u. Grenze oberhalb der 12. Rippe.

Auskultation: R. v. o. über der Klavikula bronchiales Atmen mit grossblasigen klingenden Rasselgeräuschen. Unter Klavikula Atemgeräusch amphorisch, dichte Rhonchi zum Teil sehr hellkingend. Nach unten zu ist das Atemgeräusch zum Teil unbestimmt, zum Teil sehr rauh vesikulär und leise, überall ganz gleichmässig knarrende, halbklingende mittel- und feinblasige Rhonchi. R. u. seitlich dasselbe. R. h. o. bronchiales Atmen, aber leiser wie vorn, nur neben dem Hilus rauheres Bronchialatmen. R. h. u. zwischen unbestimmtem und leisem Atmen einzelne Stellen mit bronchialem Exspirium, überall die geschilderten halbklingenden, halbfeuchten Rhonchi. L. v. o. Inspirium etwas schärfer als normal, Exspirium leicht hauchend, nach Husten ein Rhonchus. Auf der ganzen l. Seite Inspirium etwas lauter als normal, Exspirium etwas verlängert.

Herz: Töne rein, o. B.

Der Kranke war gegen früher elender geworden; er sah schlechter aus, hatte auch höhere Pulszahlen.

Friedrich, der mit mir den Kranken schon während seines letzten Aufenthaltes mehrfach gesehen hatte, beobachtete ihn mit mir zunächst noch einige Zeit. Wir gaben vorbereitend 2 g Digitalis in Pillen.

Am 25. September 1908 vormittags wurde die Operation dann in der üblichen Weise ausgeführt. Zunächst schien alles



sehr gut zu gehen. Der erste Choc wurde relativ glatt überwunden. Nachmittags stieg aber Puls und Atemzahl. Es trat gegen $^1/_2$5 Uhr rasch zunehmend die charakteristische Atemstörung ein. Wir suchten gemeinsam durch Tonika aller Art, vor allem auch durch künstliche Atmung dem Kranken zu helfen. Er erlag aber abends um 8 Uhr der Suffokation.

Sektions-Protokoll vom 28. IX. 1908. (Prof. Beneke)

Gestorben 26. IX. 1908. Sektion 27. IX. 1908.

Klinische Diagnose: Ausgedehnte rechtsseitige Lungentuberkulose. Emphysem.

Sektions-Protokoll: Gross, kräftig gebaut; guter Ernährungszustand; sehr breiter, fassförmiger Thorax. Unterhautfettgewebe sehr stark, aber deutlich tiefgelb. Mässige Totenstarre. Starke Cyanose des Kopfes. Geringe Totenflecke. In der rechten Thoraxseite besteht eine ausgedehnte von der Höhe der 2. Rippe ab bis zur 9. Rippe reichende frisch vernähte Lappenwunde, die handbreit neben dem Sternalrand verläuft und in der Höhe der 9. Rippe bogenförmig nach hinten umbiegt und bis zur Skapularlinie reicht. Die Ränder der Wunde erscheinen reaktionslos. Eine zweite zirka 10 cm lange horizontale Wunde verläuft über dem rechten Rippenbogen von der Axillarlinie bis ungefähr zur Medianlinie; sie ist zum Teil vernäht, zum Teil mit Gaze tamponiert. Beim Eröffnen der grossen Lappenwunde gelangt man in einen grossen ziemlich reaktionslosen Wundraum, in dem die Pleura costalis in grosser Ausdehnung freiliegt. Die 3.—9. Rippe sind in fast ganzer Länge reseziert Die Enden der Rippen ragen in die Wundhöhle herein. Bei Durchtrennung der Weichteile von Brust und Bauch zeigt sich eine kräftig entwickelte Muskulatur und stark entwickeltes Fettpolster.

Nach Wegnahme des Sternums kollabiert die stark geblähte linke Lunge, das Mediastinum ist nach rechts ausgebuchtet. Das Herz liegt in ganzer Ausdehnung frei, ziemlich stark nach rechts verlagert, der Herzbeutel ist von Fett bedeckt. Im Herzbeutel ist etwas klare seröse Flüssigkeit. Herzbeutelinnenfläche glatt, spiegelnd.

Linke Lunge nur an den Spitzenpartien mässig stark verwachsen, sonst frei im Pleuraraum. Keine Flüssigkeit im Pleuraraum.

Rechte Lunge komprimiert, an die Wirbelsäule gepresst, rings von Pleura costalis umgeben. An der Spitze bestehen ausgedehnte derbe, fibröse Verwachsungen, desgleichen breite Verwachsungen an der Basis mit dem Zwerchfell. Die letzteren Verwachsungen sind verschieblich, rein gefässlos (sie könnten vielleicht bei der Pneumothoraxoperation im Sommer der Luft Zugang gelassen haben): interstitielles Emphysem. Die linke Thoraxhälfte ist stark vorgewölbt, die Entfernung des Angulus costarum vom inneren Rippenrand beträgt an der Knorpel-Knochengrenze 19 cm, vom äusseren 20 cm.

Herz dilatiert, zeigt gut entwickeltes epikardiales Fettgewebe, äusserst schlaff. Rechter Vorhof und Ventrikel enthalten reichlich Cruorgerinnsel. Tricuspidalis zart, Ventrikelmuskulatur im allgemeinen hypertrophisch, schlaff, brüchig, welk, graurot. Pulmonalklappen und Intima zart, frei von Veränderungen.

Linker Ventrikel und Vorhof ohne auffällige Veränderungen. Muskulatur welk, braun, mässig kräftig. Aortenklappen zart, desgleichen Intima. Mitralis normal, durchgängig o. B. Aorta zeigt ein weites Lumen, geringe Sklerose.

Linke Lunge: emphysematös gebläht, namentlich im Oberlappen, überall gut lufthaltig, frei von Infiltration. Pleura

glatt, spiegelnd; Gewebe des Oberlappens gedehnt, mässig blutreich, trocken; in der Spitze eine alte Narbe zirka kirschgross, schiefergrau, schwielig, in ihr ein erbsengrosser verkalkter, tuberkulöser Herd; das übrige Gewebe des Oberlappens frei von Herderkrankungen. Unterlappen stark hyperämisch, gebläht, frei von Tbc. kein Ödem.

Rechte Lunge: von derber Konsistenz, nur an vereinzelten Partien lufthaltig. Die Lunge ist in ganzer Ausdehnung von einer dünnen, fibrösen Schwarte umgeben, welche den verwachsenen zwei Pleurablättern entspricht und durch ihre dichte Beziehung zu dem stark entwickelten Fettgewebe so steif erscheint, dass sie das Organ nur wenig zusammenfallen lässt. Die Schwiele ist nicht tuberkulös. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Lungengewebe in den oberen Partien vollkommen atelektatisch (alte Atelektase). In der Spitze sitzt eine zirka wallnussgrosse rings von starrem Schwielengewebe umgebene Kaverne mit völlig abgeglätteter Wand, auf welcher zahlreiche tuberkulöse Linsen liegen. Dicht neben dieser Kaverne in der Schwielennarbe liegt ein miliarer, sehr trockener, alter Käseherd. Der übrige Teil des O.L. wird von einer glattwandigen Kaverne eingenommen, deren Umgebung ebenfalls durch derbes Schwielengewebe gebildet wird. Der Mittellappen ist emphysematös-atrophisch, kollabiert.

Er umschliesst eine mit zähem eingedickten käsigen Brei gefüllte, schmale längliche bronchiektatische glattwandige Höhle und enthält ganz vereinzelte kleine tuberkulöse Herdchen. Der Unterlappen ist im Zentrum derb, dicht, anscheinend durch organisierte Pneumonie. Eine Stelle reicht bis in die Pleura, die hier besonders derb narbig ist, während gleich daneben die Pleura interlobularis glatt, spiegelnd, streckenweise verwachsungsfrei ist. Der übrige Teil des U.L. (Peripherie) ist grösstenteils stark emphysematös gebläht, streckenweise ödematös, hie und da in geringem Grade atelektatisch. Ganz vereinzelt sehr kleine tuberkulöse Herdchen.

Der Hauptbronchus der rechten Lunge ist sehr dickwandig, namentlich die Schleimhaut sehr dick, blassrot, trüb, nicht tuberkulös. Die gröberen und feineren Äste sind durchweg zylindrisch dilatiert, z. T. bis an die Pleura. Die Schleimhaut ist getrübt, blass, überall mit trockenem Eiter bedeckt, nicht ulzeriert, die Dilatation ist stellenweise auch fast sackförmig (M.L.). In die Kavernen mündete der zugehörige Bronchus mit sehr engem Lumen.

Die Bronchien der linken Lunge sind nicht deutlich dilatiert und nur wenig entzündet. Im Hauptstamm liegt reichlich gallertig-ödematöser Schleim.

Die Trachea ist ziemlich weit, deutlich säbelscheidenförmig und etwas verbogen, die Trachealknorpel sind stark, unelastisch, braun, Trachealschleimhaut stark gerötet, mit schmierig-eitrigem Schleim belegt, gleicht im ganzen der rechtsseitigen Bronchialschleimhaut. Bronchiallymphdrüsen sind links sehr klein und tuberkelfrei, rechts eine hasselnussgrosse, fast total verkalkte; weiter aufwärts an der rechten Seite der Trachea eine ganz kleine mit einem Kalkkorn, dann zwei grössere (die eine ist kirschgross) mit fibröser nicht tuberkulöser Infiltration.

Rachenorgane o. B. Follikel des Zungenhintergrundes stark entwickelt.

Ösophagus o. B.

Schilddrüse klein ohne Veränderungen, derb, kolloidfrei, blassgraugelb.

Situs der Bauchorgane im ganzen normal, das fettreiche Netz über die Darmschlingen ausgebreitet. Die Zwerchfellkuppen sind flach und stehen auf-



fallend tief. An der Innenfläche des Zwerchfelles etwa der Höhe der 11. Rippe entsprechend wölbt sich ein pflaumengrosser Tumor mit glatter Oberfläche vor; derselbe erweist sich als ein mit dickem, bröckeligem Eiter gefüllter Abszess. An entsprechender Stelle der Leberoberfläche findet sich eine zirka handtellergrosse flache Delle, an der die Leberkapsel schwielig verdickt ist. — Die Darmschlingen sind nicht gebläht, ihre Serosa glattspiegelnd, Peritoneum parietale desgl.

Milz klein, schlaff, welk. Kapsel gefaltet. Pulpa mässig derb und blutreich, graurot o. B. Leber klein, mit scharfen Rändern, Konsistenz des Organs wenig fest. Leberparenchym atrophisch, weich von gelber Farbe. Centra der Acini treten deutlich hervor. Messer beschlägt sich beim Durchschneiden deutlich. Gallenblase mit goldgelber Galle gefüllt. Schleimhaut sammetartig, weich, o. B. Pankreas klein, mässig blutreich, ohne Veränderungen. L. Nebenniere klein, atrophisch, von brauner Farbe, Rindensubstanz auffallend schmal. L. Niere klein, von dichter Fettkapsel umgeben. Fibröse Kapsel mässig gut abziehbar. Nierenoberfläche stark granuliert, mit deutlichen narbigen Einziehungen. Parenchym der Niere leicht getrübt. Zeichnung undeutlich. Nierenrinde nicht quellend. Im oberen Pol finden sich zwei zirka haselnussgrosse tuberkulöse Abszesse, welche einzelnen Calices entsprechend, die Papillen zerstört haben; die zugehörige Rinde ist tief eingesunken, narbenartig, atrophisch. Das übrige Parenchym ist frei von makroskopischen Herden. R. Niere etwas grösser als die linke, ist frei von tuberkulösen Herden; im übrigen zeigt sie gleiche Verhältnisse wie links. R. Nebenniere o. B. Blase mit klarem Inhalt wenig gefüllt, Schleimhaut blass, stellenweise mässig injiziert. Prostata: klein, frei von Tuberkulose, desgleichen Samenblasen. L. Hoden zeigt geringe Hydrocele, ist gross und normal. R. Hoden fehlt (war früher wegen Tuberkulose exstirpiert). Magen mit dünnflüssigen, braunen Massen starkgefüllt; Schleimhaut blass, enthält sehr reichlich Stigmata. Im Duodenum ebenfalls braune dünne Flüssigkeit. Der übrige Dünndarm enthält breiige, gallig-gefärbte Massen, sonst o. B. Keine tuberkulösen Geschwüre. Dickdarm mit reichlichem Kot gefüllt; Schleimhaut blass, o. B. Aorta abdominalis: weit. Bauchlymphdrüsen: nicht tuberkulös. Pathologisch-anatomische Diagnose: Status nach extrapleuraler Thorakoplastik. Resektion der 3.—9. Rippe. Fibröse Pleuritis der rechten Lunge. Ausgedehnte tuberkulöse Kavernen des rechten Oberlappens. Atelektase und schwielige Induration des Oberlappens. Emphysem des Mittellappens mit bronchi-ektatischen Kavernen. Indurierende Pneumonie des Unterlappens und Emphysem des basalen Teiles des Unterlappens. Geringe Tuberkulose des U.L. und M.L. Ausgedehntes Emphysem des linken Oberlappens. Tuberkulöser, vernarbter Spitzenherd daselbst. Emphysem und Hyperämie des Unterlappens; alte Bronchialdrüsentuberkulose. Chronische Bronchitis mit Bronchiektasien, chronische Tracheitis; Säbelscheidentrachea. Schlaffes Herz. Adipositas cordis. Subperitonealer Abszess im rechten Hypochondrium (11. Rippe). Schwielenbildung und Atrophie an der entsprechenden Leberpartie. Atrophische Fettleber mässigen Grades. Atrophie der Nieren. Tuberkulöse Abszesse im oberen Pol der linken Niere. Geringe Hydrocele. Stigmata ventriculi. Defekt des rechten Hodens.

Epikrise. Bei M. haben mehrere Faktoren in charakteristischer Weise zusammengewirkt:

1. Dem plastisch Operierten fehlte die Expektorationskraft. Bei Hustenstössen und beim Pressen wölbt sich die operierte Seite im Sinne der Pendelluft vor. Kleine schleimige



Massen, die daher aus der kranken Seite kommen und sich an der Bifurkationsstelle vor den Hauptbronchus der gesunden Seite legen, werden schlecht heraufgebracht. Dadurch wird der Patient zu dyspnoischen Atemzügen angeregt. Bei kurzen, ruckweisen Inspirationen kommt es dann in der Nachbehandlungsperiode leicht zur Sputumaspiration.

2. Die Atmungsfähigkeit der nicht operierten Seite war bei M. gestört:

a) durch die mangelhafte Exkursionsfähigkeit der Rippen (starrer Thorax),
b) durch die mediastinale Verlagerung,
c) durch das mediastinale Flattern,
d) durch das Verhalten des Zwerchfelles.

Es bestand wiederum eine inspiratorische Dyspnoe. M. ging an der Insuffizenz der Atmung und den Folgen, die sich hieraus ergaben, zugrunde.

Zudem war M. durch seinen starren, emphysematösen Brustkorb ungünstiger daran als andere Patienten, er konnte nicht durch ausgiebige Rippenbewegung die Schädlichkeit kompensieren. Man sah selbst an der Leiche noch deutlich, dass die nicht operierte Seite so weit es ging hochgeatmet war, in extremster inspiratorischer Stellung stand. Demgegenüber erschien die operierte Seite beträchtlich abgeflacht.

Die Verschiebung der Mittellage des Mediastinums war in diesem Falle nicht so deutlich wie bei Schl. Es kam dieses daher, dass der Patient weniger ausgiebig operiert worden war (die zweite Rippe war nicht weggenommen worden), dass ausserdem rechterseits eine ausgedehnte steife Pleuraschwarte bestand.

Der Bestand des Mediastinalflottierens war daraus zu erkennen, dass bei der Atmung die linke Seite sich vorwölbte und die rechte Seite einsank und nachgab.

Bei den kurzen, krampfhaften Einatmungen hat M. jeweils sehr rasch und energisch in der gesunden Lunge Luftverdünnung erzeugt. Diese Luftverdünnung wurde ausgeglichen teils durch die nachströmende Luft, teils dadurch, dass das Mediastinum in die gesunde Seite hineingezogen wird. Das Mediastinum wird um so energischer herüberflottieren, je kürzer und schnappender die Inspirationsbewegungen sind. Mit zunehmender Dyspnoe steigert sich daher die Störung; es muss sich daher ein stets ungünstigerer Zustand für den Patienten entwickeln.



Diesen Erscheinungen gesellte sich alsdann noch eine ungünstigere Zwerchfellarbeit hinzu. Das Zwerchfell der operierten Seite war stark abgeflacht und schlaff. Es ist des genaueren noch zu studieren, inwieweit durch die ungünstigere Stellung des Zwerchfelles der operierten Seite auch die Arbeit des Zwerchfelles der gesunden Seite beeinträchtigt wird (cf. Fall Nr. 5, 7 und 9).

Die schädlichen Folgezustände der extrapleuralen Thorakoplastik, wie sie im vorstehenden geschildert sind, können durch Druckdifferenz-Verfahren ausgeglichen werden.

Da es im Hinblick auf die langsame Summierung der Atemstörung nicht nötig ist, dass der Patient dauernd unter Überdruck steht, so dürfte es genügen, ihm die Atmung unter einem sehr vereinfachten Überdruck zu vermitteln. Eine Gesichtsmaske, eine Sauerstoffbombe, sehr weite Zu- und Ableitungsschläuche und ein nicht zitterndes, druckregulierendes Ablassventil können dieses in einfachster Weise erfüllen. Es bedarf zum Ausgleich der Folgen des einseitigen Lungenkollapses nicht der hohen Druckwerte, die ursprünglich verlangt wurden. Es braucht nur soviel Überdruck zu bestehen, um der „Pendelluft" entgegen zu wirken. Es genügen also Überdruckwerte von 3—4 mm Quecksilber.

Künftighin sollte eine Thorakoplastik nicht ausgeführt werden, ohne dass die Möglichkeit besteht, dem Kranken in den nächsten Tagen in regelmässigen Intervallen Sauerstoff unter Überdruck zu reichen.

Ausserdem sah ich im ganzen noch drei weitere Patienten, welche wegen Phthise einer ausgedehnten plastischen Operation unterworfen wurden. Es waren dieses Patienten, die von Friedrich mir zur Untersuchung vor resp. nach der Operation überwiesen waren. Der zeitlichen Folge nach wären diese Kranken unter die bereits geschilderten wie folgt zu ordnen: als 6b, Fräulein Sjö.[1]), als 7b, Kr. ein zwölfjähriger Knabe, als 8b, ein Herr Z. Auf die Formulierung meiner Anschauung über die Plastik sind die an diesen Kranken gemachten Beobachtungen nur von geringerem Einfluss gewesen. Dieselben kommen im Prinzip durchaus auf das hinaus, was ich an meinen Patienten beschrieb; einer der Fälle bietet einen sehr hübschen Erfolg (7b); ein anderer, der in zu geringer Aus-

[1]) Diese Patientin findet sich erwähnt in dem „Marburger Sitzungsbericht" (10).



dehnung operiert wurde, erwies sich als nur wenig beeinflusst (8 b). Bei dem dritten Fall (6 b) ist eine ausgedehntere Erkrankung der anderen Seite hinzugekommen; es bestehen stärkere Herzbeschwerden. Weitere Mitteilungen unterlasse ich aus äusseren Gründen.

Im Anschluss an die vorstehenden Krankengeschichten sei noch die Mitteilung eines Falles gebracht, in welchem der Versuch eine Pneumothoraxtherapie durchzuführen, deswegen unterbrochen werden musste, weil sich unter eigenartigen Verhältnissen eine schwere Ateminsuffizienz mit sekundärer Herzstörung herausgebildet hatte, eine Störung, die in vielen Punkten der schweren Atemstörung glich, wie wir sie bei plastisch Operierten auftreten sahen.

Der Fall, der als Pneumothoraxfall eine Ausnahme darstellt, schien mir für einige Fragen, mit denen wir uns in diesem Aufsatze zu beschäftigen haben, besonders instruktiv.

9. Frau G., 31 J., aus St. (Dr. Lucius Spengler-Davos.)

Vater: 51 J. alt, an Herzschlag †, war nicht lungenleidend. Mutter lebt und ist gesund. Grossmutter väterlicherseits an Lungentuberkulose †, ebenso ein Bruder des Vaters. (Vater hatte 4 Geschwister). Grossmutter mütterlicherseits an Diabetes †. Pat. 2/6 hat noch 5 Geschwister, die leben und gesund sind; als Kind normal entwickelt, von der Mutter gestillt. Kinderkrankheiten: Masern. Bis zum 10. Lebensjahre häufig Bronchitiden; im 12. Jahre Pneumonie R. U., seitdem R. U. mehrfach Brustschmerzen. Bis zum 18. Lebensjahre relativ wohl, einzelne akute Katarrhe traten allerdings immer auf. Die Katarrhe waren meist in den Oberlappen lokalisiert, vielfach mehr links wie rechts. In den Entwickelungsjahren Chlorose. — Herbst 1906 starker Luftröhrenkatarrh mit Beteiligung der Lungenspitzen. Damals dreiwöchentliches Krankenlager. Daraufhin Neigung zu Erkältungskrankheiten: Nasen- und Rachenkatarrhen, Luftröhrenkatarrhen. — Herbst 1907 akute Verschlimmerung des alten Lungen. leidens auf eine Erkältung hin. Mit Fieber Vermehrung des Auswurfs, Nachtschweisse und Bluthusten sind nie aufgetreten. Pat. ist Mutter von 5 gesunden Kindern, das jüngste 2½ Jahre alt. — Februar 1907 machte Pat. eine gynäkologische Operation durch. Pat. war vor diesem Eingriff sehr nervös die Nervosität besserte sich aber.

Jetzige Klagen: Hustenreiz, Auswurf. Temperatur normal.

Gewicht: 81,6 kg.

Status praesens: 6. II. 1908 Schatzalp-Davos. Klopfschall R. O. V. kürzer und höher als links; dieses R. H. O. noch deutlicher.

Links: über Klav.: rauhscharf. Insp. verl. Exsp., ganz feine tr. Rh. I. I. C.-R.: dto. weniger Rh. II. I.-C.-R.: verschärftes Atmen, ohne Rh. III. I.-C.-R.: vesikulär. IV. I.-C.-R.: dto.



L. h. oben: rauhscharfes Atmen, verl. Exsp., nach Husten feine tr. Rh., obere Hälfte des L. Unterlappens: Atmen rauh, Exsp. etwas verlgt., ab und zu einige feine tr. Rh. Untere Hälfte des L. Unterlappens: vesikulär.

Rechts v. über Klav.: Atm. bronchoamphor. mässig zahlreiche klgd. Rh. I. I.-C.-R. Atm. vesikobronch., Exsp. mit hoch amphor. Beihauch., spärlich klgd. Rh. II. vesikobronchiales Atmen, einzelne klgde. Rh. III., IV., V. Atm. zu leise und rauh, spärliche mittl. tr. Rh.

H. r. oben: vesikobronchiales Atmen, in der Spitze Exsp. mit Rh. konsonierend n. Hst., Nuchalgegend: dto.

Ob. H. r. U. L.: Atmen zu leise und rauh, Exsp. verlängert, mässig zahlreiche mittlere Rh. U. H. r. U. L.: Rauhscharfes Insp., verläng. Exsp., einige wenige tr. Rh.

In Davos anfänglich beträchtliche Erholung. Auswurf nahm stark ab. Mit Einsetzen der Schneeschmelze trat Neigung zu Katarrhen auf, und damit mehr und mehr Giemen und Rasseln auf der Brust. Pat. wurde dadurch wieder sehr nervös, der Husten vermehrte sich, es trat eitriger Auswurf auf. Der Prozess auf den Lungen verschlechterte sich. Zeitweise Versuch einer Behandlung mit Saugmarke. Darnach einige Wochen Erscheinungen von Herzschwäche, die sich aber wieder zurückbildeten.

Anfang Juni fing die Temperatur an in die Höhe zu gehen. Ende Juni Abstossung kranken Lungengewebes, dabei kleine Blutung. Auch nachher noch mehrere Tage blutig verfärbter Auswurf. Bald Fieberanstieg auf hohe Temperaturen, Ausbildung einer Pneumonie im rechten Unterlappen. Nach 9 Tagen lytischer Fieberabfall und Entfiebeng in etwa 14 Tagen. Im ganzen hatte Pat. während dieser Zeit 14 kg abgenommen, erholte sich dann aber bald wieder, so dass bei der Entlassung nahezu das alte Gewicht wieder da war.

21. VIII. 1908. Schlussstatus: Schall rechts kürzer als links, und zwar von oben bis unten, hinten und vorn. L. v. über Klav.: Insp. rauhscharf, Exsp. hauchend, einige trockene Rh. I. I.-C.-R.: Insp. scharf, Exsp. verlängert, einzelne feine tr. Rh. II. vesikulär, etwas zu scharf. III., IV. V. vesikulär. L. h. oben über O. L: Insp. scharf, Exsp. verlängert, spärlich tr. Rh., l. U. L. vesikulär.

R. v. über Klav.: bronchoamphor. Rh. mässig viele, kein Schnurren und Pfeifen. I. bes. am Sternum hochamphor. Atmen, klingende Rh. II. vesikobronchial, mittlere und gröbere Rh. besonders an der äusseren Partie, dort auch einige konsonierende. III. Insp. scharf. Exsp. hauchend, spärlich Rh., gegen die Achselhöhle hin mehr Rh,, dort auch einige klingende. IV. Atmung leise, rauhscharf, Exsp. verlängert, einige Rh. n. Hst. mittl. V. dto. H. r. oben über O. L. bes. Spitze: bronchoamphor. Atmen, konsonierende Rh., namentlich n. Hst. Ob. H. r. U. L.: Atmen leise, vesikobronch. Rh., namentlich Knattern nach Husten, ziemlich grobes, ab und zu auch etwas knarrende Rh. U. H.: Insp. leise, hauchendes bis bronch. Exsp., mittlere grobe auch halbklingende Rh. nach Husten.

Sputum enthält elastische Fasern und viele Tuberkel-Bazillen.

Pat. kommt am 2. X. 1908 zur Entscheidung der Frage, ob Pneumothoraxtherapie einzuleiten sei nach Marburg.

Status: Beim Übergang vom Liegen zum Sitzen Hustenreiz. R. Seite deutlich eingesunken, schleppt in den oberen Partien, untere Partien meist deutlich schleppend. R. u. wird auffallend gut bewegt.



Linke Spitze normal begrenzt, normal breit, gut schallend. R. o. schmale, ganz unscharf begrenzte, deutlich gedämpfte Spitze. Die Dämpfung r. h. o. stellt sich in Höhe der Spina scap. auf. Zwischen den Skapulis keine deutliche Schalldifferenz. Ab Angulus leichte Verkürzung mit geringer Tympanie. R. h. Grenze deutlich festzustellen, gleichhoch wie l. 10. Rippe gut verschieblich um 2 Qu.-F. In der hinteren Axillar-Linie beginnt, eine sich bis über die vordere Axillar-Linie hinaus erstreckende intensive Dämpfung, die nach oben heraufreicht, etwa bis Beginn der Achsel. Die Dämpfung ist ziemlich resistent, hart. R. v. unter Klavikula schwach verkürzt, leichte Tympanie. Mit Beginn der Mittellappengrenze deutliche Schallverkürzung.

Herz: Grenzen perkut., normal, Aktion etwas beschleunigt (70—80), Töne etwas akzentuiert, rein.

Auskultation: R. v. o.

Amphorisches I. + E. metallisch klingende Rh. zäh, mittelzahlreich.

Unter Klavikula: I. amphorisch, E. hauchend. Rh. reichlich, nur noch z. T. metallisch, grösstenteils einfach klingend. Ab 3. Rippe J. rauhscharf, klingende Rh. E. hauchend, exspirat. Giemen. Über der Spitze des r. Mittellappens bronchiales I. und E., klingende Rasselgeräusche. Weiter nach unten zu Atemgeräusch etwas leiser, bleibt hauchend. Nach Husten wieder lauter, deutlich bronchial, ziemlich reichlich, dichte, halb klingende und klingende Rh., dazwischen einzelnes Knistern wie Atelektase. Reiben nirgends zu hören. In der hinteren Axillar-Linie Atemgeräusch wieder leiser.

R. h. u. Atemgeräusch deutlich leiser wie l., rauh, z. T. mit hauchendem Exspirium und sehr dichten, etwas zähen klingenden Geräuschen.

R. h. o. über Spina amphorisches Atmen, metallisches Rasseln, mittelreichlich.

L. h. o. Inspirium etwas rauh, einzelne halbklingende Geräusche, die von r. her herübergeleitet zu sein scheinen. An Ort und Stelle entstehende Rhonchi nicht mit Sicherheit festzustellen. Auch l. v. o. Inspirium etwas rauh, Exsp. leicht hauchend. Nach unten zu Atemgeräusch von normaler Intensität und normalem Charakter.

Im Hinblick auf die Schwere der r. Erkrankung, das stationäre Verhalten der l. Seite wird empfohlen Pneumothorax-Therapie zu versuchen.

2. November 1908 Wiedereintritt. Die Patientin gibt an, in der letzten Zeit unter etwas vermehrter Atemnot zu leiden. Seit Anfang Oktober vielfach Darmstörungen.

4. November. Man hört links bis nahezu 8 cm von der Mittellinie sehr deutlich fortgeleitete klingende Rhonchis von der anderen Seite. Diese Geräusche haben genau den gleichen Charakter, wie die der rechten Seite. Sie nehmen nach der Seite zu an Intensität ab und sind deutlich zu unterscheiden von einem zarten feinen Giemen und einzelnen trockenen Rhonchis, die anscheinend autochthon sind. Sputum: Tuberkelbazillen spärlich.

9. November. Pneumothoraxanlegung in der hinteren Axillarlinie im 8 I.-C.-R. Das Manometer gibt bei tief schräg eingeführter Kanüle inspiratorisch negativen Druck, exspiratorisch + Druck. Es laufen 900 ccm N ein. Die Patientin klagt während des Einfliessens über Druckschmerz, besonders vorn.

10. November. Durchleuchtung. Man sieht entlang der Thoraxwand einen hellen Streifen, der einem flächenhaften Pneumothorax entspricht.

11. November. Punktion: Das Manometer zeigt sofort nach dem Einstechen negativen Ausschlag bei der Inspiration. Trotzdem gelingt es nicht, N einzu-



bringen, da Schmerzen entstehen. Punktion wird daher der Vorsicht halber abgebrochen.

14. November. Punktion: Es fliessen in mehreren Pausen 900 ccm N ein. Nach der Punktion klagt die Pat. über ziehende Schmerzen, r. v. neben dem Sternum. Im R.-B. erscheint nach dieser Punktion der Pneumothorax deutlich vergrössert.

16. November. Punktion 800 ccm. Schlussdruck J. + 8 und E. + 16 mm Hg. Nach der Punktion nur geringes Druckgefühl.

18. November. Punktion: Anfangsdruck bei Inspiration — 4 mm Hg. Bei Exspiration = 0. N-Menge = 700 ccm. Schlussdruck, inspirat. + 4 mm Hg exspirat. + 8 mm Hg.

20. November. Leichte Dyspnoe, sonst nichts Besonderes.

27. November. Morgens 2 Uhr will Patientin plötzlich ein Reissen in der R. Pleurahöhle wahrgenommen haben. Daran schlossen sich heftige Schmerzen in der linken Seite, speziell in der Herzgegend. 0,01 Morph. mur.

Nachmittags $2^1/_2$ h Wiederholung des Schmerzanfalles mit grosser Intensität. Ausstrahlen der Schmerzen auch in die linke Seite. Die physikalische und Röntgenuntersuchung ergeben kein Exsudat. Nirgends Reiben. Die andere Seite ohne Katarrh und ohne Pleurareizung. Respiration zwischen 24 und 30. Herz nur mässig verlagert. Temperatur abends 38,2. 0,01 Morph. mur. In den nächsten Tagen nehmen diese Schmerzen einen milderen Charakter an, sind aber immer noch zu spüren. Anscheinend hat es sich bei diesen Schmerzanfällen um Lösung von Verwachsungen gehandelt, denn der Pneumothoraxraum erschien grösser, die unteren Verwachsungen am Zwerchfell waren weniger breit.

3. Dezember. Nachfüllung. N-Menge = 800 ccm. Am Anfang pendelt das Manometer um 0 mm Hg. Schlussdruck exspiratorisch + 12 mm Hg, inspiratorisch + 8 mm Hg. Die obigen Schmerzen sind nicht aufgetreten.

Befund nach der Punktion: R. v. beginnt lauter hypersonorer Schall an der 2. Rippe, auch die Lungenspitze schallt lauter, als wie zuvor. Unter der Klavikula ist das Atemgeräusch in den Randpartien so gut wie aufgehoben, nach dem Sternum zu dagegen deutlich, wenn auch viel schwächer als auf der anderen Seite. Über der Klavikula ist das Atemgeräusch sehr leise mit amphorischem Beiklang und einigen hell metallisch klingenden Rhonchis, die durch Husten nicht vermehrt werden. R. über dem Mittellappen fehlt das Atemgeräusch, ebenso r. seitlich in der hinteren Axillarlinie. Von da an nach hinten zu beginnt ein zunächst sehr leises amphorisch klingendes Atemgeräusch, das zwischen Skapularlinie und Wirbelsäule sehr deutlich ist, und reichliche, zähe klingende Rhonchi. Am Hilus ist das Atemgeräusch besonders deutlich und von hier aus nach r. bis hintere Axillarlinie gut verfolgbar.

R. h. über der Spitze abgeschwächtes Bronchialatmen: nach Husten etwas reichlichere zähe Rhonchi.

L. h. o. Inspirium etwas rauh mit spärlichen zähen Rhonchis.

L. v. o. etwas rauhes Inspirium, einzelne zähe Rhonchi, von der 2. Rippe an Atemgeräusch etwas scharf. Seitenpartien ohne Besonderes.

Herz: Spitzenstoss nicht deutlich zu fühlen, l. Grenze zwei Querfinger ausserhalb der M. L. Aktion beschleunigt, um 100, Töne rein. 2. Pulmonalton akzentuiert. R. Grenze l. Sternalrand. Das Röntgenbild zeigt eine breite etwa drei Querfinger starke Adhärenz, die den Unterlappen nach der Mitte und den hinteren Partien des Zwerchfells zu fixiert.

Sehr guter Seitenpneumothorax. Die Luft reicht vorn weit herauf, vorne oben bogenförmige Begrenzung des Pneumothorax. Nach hinten zu ist die Lunge mit einer breiten, von oben nach unten reichenden, etwa zwischen Skapularlinie und Wirbelsäule liegenden Fläche der Thoraxwand adhärent.

Ab 4. XII. 08 siehe Fieberkurve.

Am 8. Dezember Nachfüllung von 650 ccm (Schlussdruck Inspiration + 8 mm Hg, Exspiration + 16 mm Hg).

Patientin geht nach der Punktion zu Fuss ins Röntgenzimmer; es besteht nur mässige Dyspnoe, wie sie auch vorher schon bestanden hatte, ja, es fiel geradezu auf, wie wenig diese Punktion, die zu höheren Druckwerten geführt hatte, der Patientin Beschwerden machte.

Die Röntgenuntersuchung ergibt: Das Zwerchfell der kranken Seite stark abgeflacht. Der Unterlappen ist mit einem etwa drei Querfinger breiten Strang an der hinteren Partie der Zwerchfellkuppe angewachsen, diese Adhäsion beginnt etwa in der Mitte der Zwerchfellinie und geht nach innen zu. Die äussere Hälfte des Zwerchfells ist frei von Verwachsnngen. Der Pneumothorax reicht vorn etwa bis zur 2. Rippe, rechts seitlich etwa bis 4. Rippe, umspült den Unterlappen nach hinten zu bis an die Skapularline. Es handelt sich somit um eine diaphragmale Fixation des Unterlappens. Der phreniko-kostale Winkel ist frei von Exsudat. Hinten reicht der Pneumothorax bis Spina scapulae herauf. Die Lungenkuppe ist adhärent, nur ist an der Innenfläche des Oberlappens (neben dem Mediastinum) ein schmaler Luftraum sichtbar.

Nach dieser Punktion ist das Herz stärker verdrängt, der rechte Herzrand liegt im Röntgenbilde neben linkem Sternalrand. Die physikalische Untersuchung ergibt diesem Befund entsprechend sehr ausgedehnte Stäbchenplessimeterperkussion. In den noch der Wand anliegenden Lungenteilen ist das Atemgeräusch sehr leise, vorn mit amphorischem, hinten mit bronchialem Beiklang. Rhonchi werden in diesem Bezirk nur sehr spärlich gehört. Die in- und exspiratorisch unter stärkerem Druck stehende Lunge wird durch die Atmung nicht mehr gelüftet.

Die Untersuchung der anderen Seite ergibt im Vergleiche zur Untersuchung am 4. November den Fortfall der damals als fortgeleitet notierten Rhonchi. Es bestehen noch einzelne trockene, zum Teil noch etwas giemende, aber sehr spärliche Geräusche. Das Atemgeräusch l. h. o. ist etwas rauher als normal, das Exspirium verlängert.

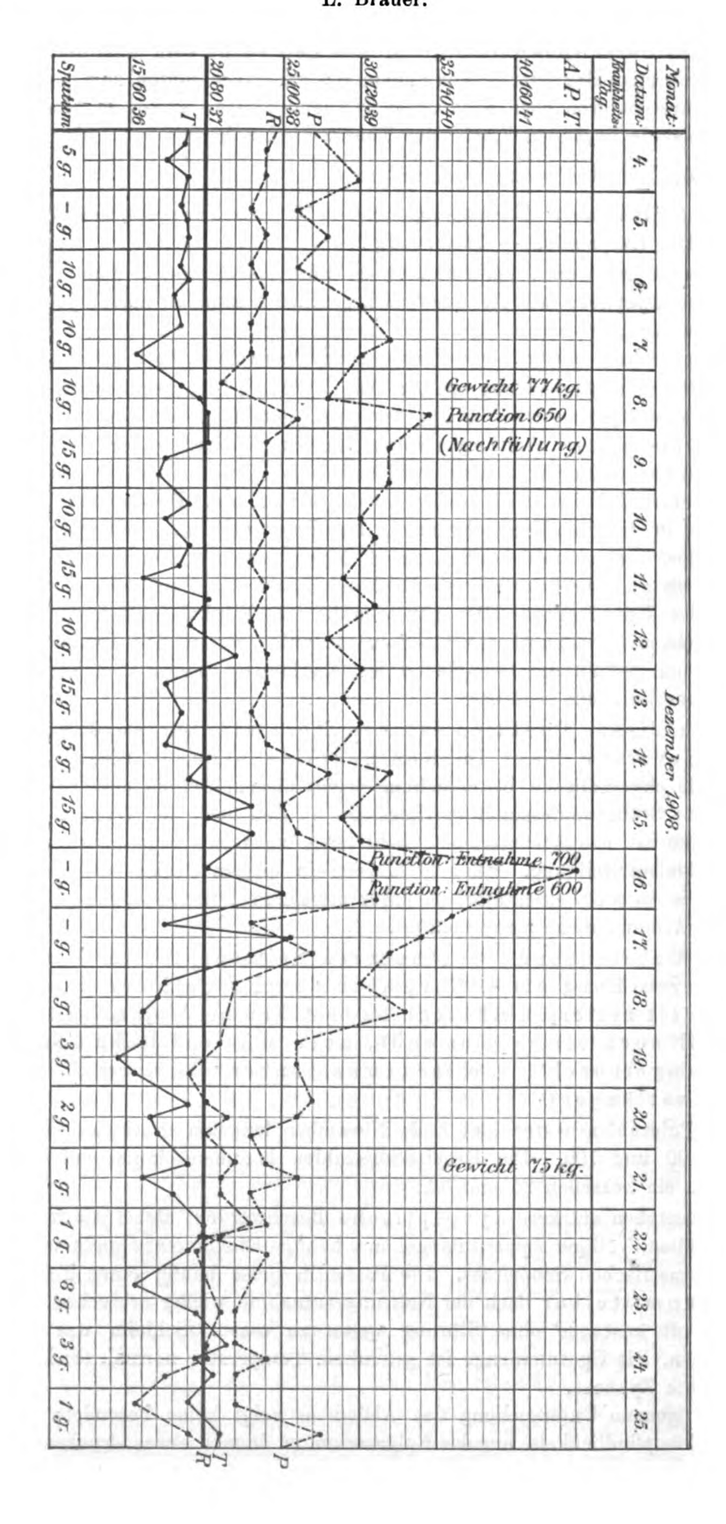
Die Pulszahlen waren seit Ende November langsam gestiegen, lagen jetzt zwischen 90 und 100. Die Respirationszahlen kommen einmal auf 35, sonst schwanken sie zwischen 25 und 32.

Es bestehen stärkere dyspeptische Beschwerden, dabei starke Neigung zu Durchfällen, völliger Appetitmangel und häufige Klagen eines nicht unbeträchtlichen epigastrischen Schmerzes. Die Patientin muss häufig einen Teil des Gegessenen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme wieder erbrechen, ist nachher aber oft imstande ohne Störung weiter zu essen. Schleim war nicht im Erbrochenen. Die Sputummenge ist gesunken. Temperatur normal. (Siehe Kurve.)

Leichte Zyanose.

Eine genaue Untersuchung des Abdomens zeigt keine besondere Resistenz oder Druckempfindlichkeit, nur das Epigastrium ist immer etwas druckempfindlich.




Monat:
Datum.
Dezember 1908.
A. P. T.
Sputum
Gewicht 77 kg.
Punction 650
(Nachfüllung)
Punction: Entnahme 700
Punction: Entnahme 600
Gewicht 75 kg.

Keine Zeichen von Darm- oder Peritonealtuberkulose. Unterer Rand der Leber ein Querfinger breit tiefer als vordem. Im Urin kein Eiweiss.

Die Leber ist nicht besonders resistent (keine Stauungsleber), nicht druckempfindlich, keine Milzschwellung.

Die Schluckbeschwerden lassen immer wieder den Eindruck einer Ösophagus- resp. Kardiastörung hervortreten. Die Kranke wird daher häufig vor dem Röntgenschirm auch unter Darreichung von Wismut untersucht. Hierbei hatte man einmal den Eindruck, als wäre in mittlerer Herzhöhe der Ösophagus ein wenig abgeknickt. Meist aber fand sich objektiv nichts, wodurch sich die Schluckstörung hätte erklären lassen.

14. Dezember abends wieder etwas mehr Schluckbeschwerden, dabei etwas stärkere Atemnot.

15. Dezember morgens halten diese Beschwerden an, die Patientin klagt über zirkuläre Schmerzen im unteren Thoraxgebiet, Atemtypus noch normal. Die physikalische Untersuchung bietet gegen früher nichts Neues. Da die Patientin nachts zuvor nicht geschlafen, bekommt sie wegen der geschilderten Atemnot und Schmerzen im Abdomen morgens 10 Uhr 0,01 g Morph. mur. subc.

Abends haben die Beschwerden zugenommen, der normale abdominelle Atemtypus ist geschwunden. Die Atmung wird wesentlich durch die oberen Thoraxpartien besorgt unter Inanspruchnahme der auxiliären Atemmuskeln. Das Abdomen sinkt inspiratorisch tief ein und wird exspiratorisch vorgewölbt. Die Zyanose etwas verstärkt, Puls und Temperatur gesteigert (siehe Kurve).

Abends 8 Uhr 0,01 Morph. mur. subkutan. Abends 10 Uhr 0,5 Veronal.

Morgens um 2 Uhr (16. XII.) setzen die Schmerzen mit erneuter Heftigkeit wieder ein, die Patientin erhält dieserhalb wiederum 0,01 Morph. mur.

Am Morgen des 16. XII. wird die Patientin schwer dyspnoisch. Zyanose der Lippen und der Fingernägel. Fast pulslos, dabei krampfhafte schnappende rein thorakale Atmung mit breiter inspiratorischer Einziehung der oberen Bauchpartie.

Eine Verschiebung des Zwerchfellstandes bei der Respiration ist weder rechts noch links nachzuweisen. Das Atemgeräusch ist über den untersten Lungenabschnitten auch der gesunden Seite sehr leise, oben auffallend laut. Das Abdomen wird inspiratorisch sehr stark eingezogen, zweifellos besteht eine ausgesprochene Zwerchfellparese. Die Auskultation am Herzen ergibt sehr leise Herztöne bei leichter Irregularität und 124 Schlägen. Kein Ödem, keine Stauungsleber.

Da dieser bedrohliche Zustand nach Darreichung von Kampfer und Koffein sich nicht bessert, wird zur Entleerung des Pneumothorax geschritten.

10 Uhr Einführung einer gewöhnlichen Punktionsnadel, Absaugen durch umgekehrte Verwendung der zur Nachfüllung benutzten Stickstoffflaschen. Unter dem Einfluss dieser Punktion bessert sich der Radialpuls, die Patientin fühlt sich erleichtert. Der r. Herzrand bleibt aber noch am l. Sternalrand stehen. Abpunktierte Menge = 700 ccm.

Mittags 1 Uhr klagt die Patientin wieder über zunehmende Beschwerden, der Puls wird wieder deutlich irregulär und inäqual, jede 4.—6. Welle fällt aus. Herztöne ohne Geräusche, dagegen zweite Gefässtöne ziemlich stark klappend, es wird daher abermals punktiert. Abpunktierte Menge = 600 ccm.



Die Herzgrenze rückt jetzt an den r. Sternalrand. Die Patientin ist subjektiv gebessert. Die Atemzahlen sinken, die Pulszahl bleibt zunächst bestehen, der Puls ist noch irregulär. Im Laufe des Tages 3mal Digalen 1,0.

Abends sofort nach dem Schlucken der Speisen Erbrechen, dabei heftiger Schmerz in der epigastrischen Grube (Kardiospasmus). Die Patientin ist sehr matt, die Zyanose ist gebessert. Der Zustand, der in den Vormittagsstunden zweifellos sehr bedrohlich war, hat sich wesentlich gebessert, so dass eine Lebensgefahr nicht mehr besteht. Die schnappende Atmung, die wesentlich durch krampfhaftes, kurzes und ruckweises Heben der oberen Thoraxpartien ausgeführt wurde, und die sehr auffällig an den Atemtypus bei thorakoplastisch Operierten erinnerte, ist nahezu völlig normal geworden.

Die inspiratorische Einziehung der oberen Bauchpartie ist verschwunden. Es besteht wieder normale Zwerchfellatmung.

17. Dezember. Die Nacht verlief ohne Besonderheiten. Exzitantien waren nicht mehr nötig. Der Puls ist morgens 8 Uhr mittelvoll und regelmässig.

20. Dezember. In den letzten Tagen zunehmende Besserung, siehe Kurve. Es besteht eigentlich nur noch Mattigkeit, die sich aber von Tag zu Tag bessert. Dagegen bestehen noch lästige Schluckstörungen. Die Patientin zeigt, wenn das Essen ins Zimmer gebracht wird, Widerwillen gegen die Speisen und empfindet in der Speiseröhre und am Mageneingang einen drückenden Schmerz. Sie isst auf Zurede und bemerkt dann, dass das Essen wieder hochkommt. Sie sucht dem entgegenzuarbeiten, indem sie die hochsteigenden Speisen wieder herunterschluckt. Es tritt aber dennoch Erbrechen ein. Die erbrochene Speise hat völlig frischen Geruch und ist unverändert, nur mit Schleim vermengt. Nachdem alles Aufgenommene erbrochen ist, isst die Patientin ohne Störung weiter.

22. XII. Patientin hat in den lezten Tagen immer noch während des Essens einzeln erbrochen, „da das Essen im Schlunde nicht weiterrutschte". Der krampfhafte Schmerz in der epigastrischen Grube war im allgemeinen besser. Herz- und Atemtypus zeigen nichts Besonderes.

Das Erbrechen hängt zudem häufig vom Husten ab. Patientin empfindet genau, wann sie imstande ist, Speisen zu nehmen und ebenso, wann sie nicht dazu imstande ist. Sie geht etwas im Garten spazieren.

Puls etc. siehe Kurve.

Reibegeräusche sind heute an einer umschriebenen kleinen Stelle R. hinten unten zu finden. Am Abdomen nichts Besonderes ausser einem Druckschmerz in der Magengrube.

29. XII. 1908. Vergleich des Befundes mit dem vom 2. Oktober:

Die oberen Abschnitte des Thorax werden gleich gut bewegt, das Nachschleppen der rechten Seite ist nicht mehr zu bemerken. Linke Spitze normal begrenzt, normal schallend. Rechte Spitze gegen früher viel lauter schallend. Breite 5 cm, unscharfe Begrenzung. Ab Spina scapulae relative Schallverkürzung. Ab Angulus leichte Tympanie mit Verkürzung, Grenze 10. Rippe, nicht verschieblich. Rechts hinten unten in der Skapularlinie ein Bezirk, der lauten Luftschall gibt (Pneumothoraxrest). Die Seitendämpfung ist wieder zum Vorschein gekommen. Unter Klavikula Tympanie, sonst Befund rechts wie früher.



Herz: Rechte Herzgrenze beginnt am rechten Sternalrand, 2. Pulmonalton sehr akzentuiert.

L. v. o. Inspiration rauh, Exspirium hauchend, das letztere bis 4. Rippe. Unter der Klavikula nach Hustenstössen 2 mal Rh. zu hören.

R. v. o. Atemgeräusch auffallend leise, sehr spärliche Rh., die sehr zäh und trocken sind. Ganze rechte Seite atmet auffallend leise und abgeschwächt. Über Oberlappen bronchoamphorisch spärliches zähes Giemen. Nahe dem Angulus scapulae ist heute deutliches Reiben zu hören. Daneben sehr zähe, nicht klingende trockene Rasselgeräusche.

Röntgenbild zeigt einen kleinen Pneumothorax, der anscheinend flächenhaft nach vorn heraufgeht.

Patientin hat in den letzten Tagen nicht mehr erbrochen, auch gut geschlafen, verlässt die Klinik ohne besondere Beschwerden. Sie ist nur noch etwas matt, kann aber z. B. 2 Stunden in Gesellschaft sich lebhaft unterhalten.

Heimreise verläuft glatt. Zu Hause anfangs sehr wohl. In der 2. Januarwoche plötzlich wieder mehrere Tage höheres Fieber und den eigenartigen, oben geschilderten Brustschmerz. Seitdem wieder Befinden wie vor dem Eingriff, fieberfrei. Guter Appetit.

Epikrise. Das Pneumothoraxverfahren erschien in diesem Fall durch das rasche Fortschreiten des Prozesses, durch die schwere ausgedehnte Erkrankung der rechten Seite und das relativ gute Verhalten der linken Seite berechtigt. Es hat sich auch gezeigt, dass ein mittelstarker Lungenkollaps erzielbar war. Die kranke Lunge war zum mindesten auf die Hälfte ihres normalen Volumens reduziert; gutenteils war sie ruhig gestellt, nur noch kleine Bezirke zeigten Atembewegung.

Die Fortführung der Behandlung wurde durch Störungen, die sonst bei derartigen Pneumothoraxfällen nicht zur Beobachtung kamen, unmöglich gemacht. (Auftreten einer Zwerchfelllähmung, eines Kardiospasmus und einer nervösen Dyspepsie.)

Die Verwachsung des Unterlappens mit der hinteren und mittleren Partie des Zwerchfelles ist höchstwahrscheinlich auf die in den Kinderjahren überstandene Pneumonie zurückzuführen. Sie erklärt die Schmerzen und die zeitweise auftretende, wohl reflektorische Atemnot, unter der die Patientin schon früher gelegentlich litt. Ebenso lassen sich vielleicht die Beschwerden darauf zurückführen, welche die Patientin schon vor Anlegung des Pneumothorax bei Lagewechsel äusserte.

Der Pneumothorax hat diese Verwachsung stärker gespannt. Es entsprach der Pneumothoraxtherapie, durch wiederholte Punktion eine zunehmende Drucksteigerung im Pneumothoraxraum zu erstreben, zwecks Lungenkompression und eventueller Lösung von Verwachsungen, was auch in der Tat teilweise gelang.

Mit der Drucksteigerung trat eine stärkere Verschiebung des Mediastinums ein. Möglicherweise kam es auch zu einer Zug-



wirkung und damit Schädigung des Vagus (Kardiospasmus, nervöse Dyspepsie) und Phrenikus (Zwerchfellähmung).

Die in der Krankengeschichte geschilderte schwere Dyspnoe konnte nicht als Folge einer primären Herzstörung aufgefasst werden. Eine Knickung der grossen Venen kann kaum vorhanden gewesen sein, sonst hätte eine sichtbare Stauung in den Venen am Halse resp. eine Stauungsleber sich entwickeln müssen. Eine gewisse Bedeutung hat vielleicht der relativ hohe Druck im Pneumothoraxraum für das rechte Herz dadurch gehabt, dass er direkt auf den rechten Vorhof und Ventrikel einwirkte und deren diastolische Füllung etwas erschwerte — nicht verhinderte, denn es trat, wie gesagt, keine Anschwellung der Halsvenen auf. Eine irgendwie nennenswerte Einengung der Lungenstrombahn bestand nicht, da sicherlich mehr wie $^2/_3$ des gesamten kleinen Kreislaufes offen blieb.

Am hervorstechendsten war eine direkte mechanische Behinderung des Atmungsmechanismus. Diese Atembehinderung beherrschte die Situation in den schlechten Stunden. Die Verdrängung des Mediastinum und eine hieraus etwa resultierende grosse Einengung der Atemfläche in ihrer Gesamtheit kann für sich allein die Sachlage nicht erklären, da die schwere Störung erst am achten Tage nach der letzten Punktion eintrat und da zudem in dieser Zeit der Druck im Pneumothoraxraum durch Resorption von Stickstoff wieder abzusinken pflegt.

Die schwere Dyspnoe setzte vielmehr ein mit dem Auftreten der Zwerchfellähmung. Die Kranke zeigte ganz typisch die gleiche schnappende Atmung, wie ich sie bei denjenigen Patienten beschrieb, die unter dem Einflusse der Thorakoplastik zugrunde gingen. Die oberen Thoraxabschnitte wurden kurz inspiratorisch gehoben unter extremster Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskeln.

Diese doppelseitige Zwerchfellähmung könnte durch eine direkte Einwirkung auf den Phrenikus entstanden sein, könnte aber auch als rein reflektorische resp. funktionelle aufgefasst werden. Der stärkere Druck im Pneumothoraxraum hatte das Zwerchfell der rechten Seite lahm gelegt, sekundär trat die Lähmung des Zwerchfelles auf der gesunden Seite ein.

Einander parallel zu stellen sind die plastisch Operierten und diese Pneumothorax-Patientin insofern, als in beiden Fällen eine breite Partie der Lungenbegrenzung ins Flattern kommt. Bei dem Plastiker der weiche Brustwandlappen — bei der Pneumothorax-Patientin das gelähmte Zwerchfell. Beide bekommen im Prinzip die



gleiche Atemstörung und zwar sowohl der In- wie der Exspiration. Es führt diese Erschwerung in beiden Fällen zu einer „Hochathmung" (Überdehnung) der atmenden Lungenteile. Dieser Vorgang spielt sich bei dem Plastiker auf der ganzen gesunden Thoraxseite ab, bei der Zwerchfellgelähmten natürlich in den oberen Teilen beider Thoraxhälften. Mit dem Abpunktieren des Pneumothorax kamen einerseits stillgestellte Lungenabschnitte wieder zur Athmung, andererseits schwand die reflektorische Hemmung der Zwerchfellexkursion.

Ein Mediastinalflottieren fand bei diesem Pneumothoraxfalle nicht statt, denn das Mediastinum war ja dauernd vom Pneumothorax her unter Überdruck gestellt.

Die relative Ungefährlichkeit der Pneumothoraxtherapie der seitherigen Form der Plastik gegenüber wird durch diesen Fall beleuchtet, denn hier liess sich die Schädigung durch eine einfache Punktion wieder beseitigen. Wäre die Patientin aber ausgedehnt operiert worden, so wäre sie wohl sicher zugrunde gegangen.

Selbstverständlich muss in diesem Falle von einer Lungenkollapstherapie gänzlich abgesehen werden, allein schon wegen der schweren Kardiospasmen, die in diesem eigenartigen Falle dem Pneumothorax folgten.

Der epikritischen Analyse der Einzelfälle möge nun die Besprechung derjenigen Punkte folgen, die der Beobachtungsgruppe besonders eigen sind. Was lehren uns die Beobachtungen in ihrer Gesamtheit? Welche Vorzüge und welche Mängel haften der Plastik an? Warum und wie müssen wir suchen weiter zu kommen, um bei geringerer operativer Gefährdung des Kranken bessere Resultate zu erreichen?

Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik ist eine Form der Lungenkollapsmethode, sie hat nicht nur den Zweck „eine Anregung zu weiterer Schrumpfung zu geben", sie soll — wie die Pneumothoraxtherapie — die Lunge tunlichst ruhig stellen und kollabieren lassen; durch diesen Zustand nicht nur der vorhandenen Schrumpfungstendenz entgegenkommen, sondern auch alle jene Faktoren zur Geltung bringen, die bei der Pneumothoraxtherapie in der kollabierten und völlig ruhig gestellten Lunge aktiv zur Lungenschrumpfung anregen; sie bringt daher alle diejenigen direkten Vorteile und Nachteile mit sich, die dem Lungenkollaps an sich eigen sind, Dinge, die am zweck-



mässigsten und übersichtlichsten besprochen werden gelegentlich der Darstellung der Pneumothoraxfälle, da hierbei die Folgezustände des Lungenkollapses am unkompliziertesten zutage treten.

Die Plastik, deren spezielle Indikation sich aus dem Bestande breiter Pleuraadhäsionen ergibt, hat generell eine durchaus analoge Indikation und sie zeitigt im allgemeinen auch analoge Resultate wie ein entsprechender Lungenkollaps durch Pneumothorax. Es ist eine Frage der Technik, nicht des Prinzipes, ob man sich gegebenen Falles für Plastik oder Pneumothorax entscheidet.

Nach der Richtung der Indikation und des therapeutischen Erfolges haben die Erfahrungen an den plastisch Operierten auch nichts prinzipiell Neues gebracht; nichts gelehrt, was nicht von Pneumothoraxerfahrungen her bekannt war. Nur auf Grund dieser letzteren Erfahrungen konnte ich es überhaupt wagen, den Vorschlag zu machen, den Lungenkollaps durch eine radikale Plastik zu erstreben. Ich verweise daher auf die breitere Darstellung dieser Frage in einem der nachfolgenden Aufsätze; stärker hervorheben möchte ich hier nur die Besonderheiten, die dem „Lungenkollapsverfahren durch Plastik" eigen sind.

Wie bei der Lungenkollapstherapie überhaupt, so ist auch hier die Voraussetzung, dass die andere Lunge relativ gesund, „praktisch gesund" ist, denn sie muss imstande sein, das Atemgeschäft nun allein zu übernehmen. Ausgedehnte ältere selbst inaktive Prozesse oder kleinere aktive und besonders frische broncho-pneumonische Herdchen sollten fehlen. Sie würden ebenso wie tuberkulöse Komplikationen an anderen Organen die Dauerresultate ungünstig beeinflussen. Mässige ruhende Spitzenprozesse stellen aber keine Kontraindikation dar.

Der Lungenkollaps, wie er der derzeitigen Form der ausgedehnten Plastik folgt, liegt etwa so wie der Kollaps bei einem $^3/_4$ gelungenen Pneumothorax. Die Lunge ist in den mittleren und unteren Abschnitten grösstenteils kollabiert; sie ist aber nicht so ruhig gestellt, wie bei dem entsprechend grossen Pneumothorax, denn selbst über diesen breit freigelegten unteren Abschnitten war, wie die Krankenbeobachtung alsbald nach der Operation zeigte, zumeist noch ein geringes Atemgeräusch zu konstatieren. (Von den gröberen Lungenbewegungen bei Pressen, Husten etc. ganz abgesehen.) Die Lungenspitze ist nur mehr oder weniger entspannt, die Kavernen sind zwar verkleinert, durch die klinische Untersuchung und zum Teil durch das Röntgenbild aber noch nachweisbar. Im Verlaufe der weiteren



Beobachtung haben sich in diesen Abschnitten neue Abstossungen und fieberbringende Prozesse gezeigt. Ich komme darauf bei Besprechung der notwendigen weiteren Ausbildung der Methode zurück.

Immerhin sind die klinischen Resultate bei denjenigen Patienten, die die Operation überstanden, zum Teil schon recht befriedigende. Ich möchte versuchen, dieses durch die nachstehende Tabelle zu illustrieren, betone aber ausdrücklich, dass damit nur ein Überblick über den Ablauf des Falles gegeben werden kann und dass ein genaueres Urteil der Durchsicht der ausführlichen Krankengeschichten bedarf.

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei dann nochmals darauf hingewiesen, dass drei Kranke (Nr. 5, 7, 8) der Operation erlagen und dass drei andere Kranke von mir nicht eingehend berücksichtigt werden konnten.

Die Kranken 2, 4, 6 sind unzweifelhaft so günstig beeinflusst, dass sie die Operation nicht missen möchten. Sie sind nach langen Misserfolgen interner Therapie, nach langem ungünstigem Verlauf der Krankheit in einen so weit besseren Zustand erbracht, dass sie um dieses Erfolges willen gern die Unbequemlichkeit, die sie jetzt zu tragen haben, hinnehmen. Auch das Resultat im Falle B. ist immerhin noch als ein genügendes zu bezeichnen. Der Kranke kam in einem derart desolaten Zustand zur Operation, dass sein jetziges Befinden als ein recht zufriedenstellendes anzusehen ist. Er war vor der Operation im raschen Verfall, dauernd fiebernd, schwer progredient tuberkulös. Er wurde für längere Zeit fieberfrei, er nahm an Gewicht zu und fühlte sich wohl. In Summa ist der Erfolg bei diesem Kranken so gut wie er bei einer internen Therapie unter sotanen Umständen nicht zu erwarten war; ohne die Operation würde er wohl kaum noch am Leben sein.

Die erneuten Erscheinungen bei Frl. M. (4) und Herrn Schm. (6) sind auf Prozesse in denjenigen Abschnitten zurückzuführen, die nicht genügend zum Zusammenfallen kamen (Lungenspitzen). Ich werde hierüber noch ausführlich zu sprechen haben.

Bei B. (4) dürfte der fortschreitende kontralaterale Prozess die Schuld an den Beschwerden und Fieberbewegungen der Letztzeit tragen. Man darf bei der Abschätzung dieser Dinge nicht vergessen, dass es sich stets nur um Patienten handelte, bei denen auch ein gewagtes Unternehmen als Ultimum refugium berechtigt war, Kranke, die des vollen Ernstes der Situation sich bewusst waren, die — half eine Operation ihnen nicht — einer ernsten Zukunft entgegengingen.



Bezeichnung des Falles	Temperatur		Sputum				Puls		Körpergewicht		Jetziges Befinden
			Quantität		Qualität						
	früher	jetzt	früher	jetzt	früher	jetzt	früher	jetzt	früher	jetzt	
2. (C.)	ausgesprochenes hektisch. Fieber, seit Jahren bestehend	normal	150—180 ccm	20—25 ccm	stark eitrig, reichlich T.B.	vorwiegend schleimig, T.B. häufig fehlend, wenn vorhanden, sehr spärlich	100—120	70—80	55 kg	58 kg	vorzügliches körperlich. Befinden
3. (B.)	37—38, gelegentliche Steigerungen bis 39	wochenlang sehr gering bis völlig fehlend; seit Ende August wieder bis 38	45—55, gelegentl. 200 ccm	wesentlich vermindert, zeitweise bis 10 ccm	eitrig, reichlich T.B.	viel glasiger; T.B. viel geringer, zeitweise fehlend	um 120	bei Ruhe 80	48 kg	52 kg	war wochenlang viel wohler, jetzt wieder beträchtlich schlechter, aber immer noch besser wie vorher
4. (M.)	ab u. zu leichte Fieberschübe	normal bis Okt. 1908, seitdem Maximum 37,7; seit Jan. wieder normal	20—45 ccm	8—15 ccm	eitrig, stets T.B. sehr zahlreich	glasig, hell; T.B. fehlend; nur einmal Gaffky I	92—104	80—96	57,5 kg	58,8 kg	bedeutend gebessert
6. (S.)	37—38°	bis 21. X. 1908 meist normal, nur gelegentlich — 37,5; seit diesem Datum (Trauma) wieder leicht febril; jetzt wieder fieberfrei	80, gelegentlich bis 200 ccm	im Durchschnitt 10 ccm	schleimig-eitrig; T.B. spärlich	schleimig, viel flüssiger, aber noch geballt	100 kräftig, irregulär	80—88	66,2 kg	72,2 kg	bedeutend gebessert

Von diesem Standpunkte aus betrachtet, beweisen die seitherigen Erfolge, dass der Versuch, Lungenkollaps durch ausgedehnte Plastik bei der Behandlung schwerer wesentlich einseitiger Lungentuberkulose in Anwendung zu bringen, berechtigt ist. Daran soll und wird durch ein scharfes Hervorheben der Schwierigkeiten, der unerwünschten Nebenwirkungen und der Misserfolge des seitherigen Modus procedendi nichts geändert. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass diese therapeutischen Bestrebungen noch in der Entwickelung begriffen sind, dass ein in sich abgeschlossenes, nach allen Richtungen fertig durchgearbeitetes Verfahren noch nicht vorliegt.

Das Hervorheben der Gefahren und Nebenwirkungen ist die notwendige Voraussetzung einer folgerichtigen Fortentwickelung der Methode. Die mir vorliegenden Erfahrungen sind nach Zahl und Beobachtungsdauer vollauf genügend, um Wert und Unwert des seitherigen zu beurteilen.

Bei der Betrachtung der charakteristischen Folgezustände der Plastik dürfte es zweckmässig sein, die mit dem Eingriffe direkt verknüpten Erscheinungen von jenen der späteren Stadien abzutrennen. Für die postoperative Periode, sind besonders diejenigen Folgen des Eingriffes, die unter Umständen zur unmittelbaren Todesursache werden, zu studieren.

Das Nachstadium, in welchem die Dauerfolgen der Plastik zutage treten, gibt besonders Gelegenheit, das Verhalten der Zirkulation und der Respiration bei Plastik zu studieren, u. z. relativ unbeeinflusst durch komplizierende Faktoren.

Ich werde zunächst auf diese Dauerwirkungen eingehen und zwar deswegen, weil diese sich einfacher analysieren lassen und es dadurch erleichtern, die direkten Operationsfolgen und Gefahren zu verstehen.

Dem Verhalten des Herzens bei ausgedehnten Plastiken habe ich seit Jahren Interesse entgegengebracht. Schon in Heidelberg boten mir Schedesche Plastiken, die Jordan, Marwedel und Petersen operiert hatten, Gelegenheit, diese Verhältnisse zu studieren. Jordan (18) und Mosheim (28).

Die Herzarbeit wird bei diesen Kranken durch mehrere Faktoren beeinflusst. Man sieht das Herz bei den ausgedehnten Plastiken sich verschieden lagern. Zumeist hat der ursprüngliche schrumpfende Prozess das Herz und das Mediastinum nach der operierten Seite etwas herübergezogen. Von dem Thorax ist viel fortgenommen, die

Thoraxwandung daher stark eingesunken. Die Lunge hat sich ihrer Elastizität folgend, zusammengezogen, sodass das Herz unter Umständen aus dem Lungenniveau herausragt. Es liegt zudem bei einigen Fällen ganz nach hinten und links verlagert, so dass man breiteste Pulsation unter einer dünnen Hautdecke fühlt. Ich sah dieses Verhalten sowohl bei den in Heidelberg untersuchten Fällen Schedescher Plastik, wie jetzt bei einigen der neu operierten Patienten.

Die Tatsache, dass das Herz unter der palpierenden Hand so gut zugänglich ist, dass man seine lebhaften Bewegungen nunmehr so breit sieht, erweckt natürlich den Gedanken, etwaige Herzstörungen auf diese Lageveränderungen zu beziehen.

Dass durch die Verlagerung und die respiratorische Verschieblichkeit des Herzens an sich die Zirkulation nicht nennenswert gestört zu sein brauchen, zeigen die nachstehenden graphisch fixierten Beobachtungen. Die Kurven stammen von den Patienten Fischer und Kinkel, die mit sehr ausgedehnter Schedescher Plastik behandelt waren.

Patient Fischer findet sich als Fall 5 in der Arbeit von Jordan, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 34 (pag. 561). Es war am 5. Dezember 1895 wegen linksseitiger Empyemfistel (metapneumonisch) von Jordan eine Schedesche Plastik ausgeführt worden. Hierbei kamen die zweite bis neunte Rippe ausgedehnt zur Resektion. Ich sah den Patienten mit anderen Jordanschen Patienten 1902. Trotz des grossen Rippendefektes und der charakteristischen abnormen Bewegung der linken Thoraxhälfte bot der Patient bei Körperruhe weder Herzklopfen noch sonstige Beschwerden. Der Patient erschien dauernd gesund und arbeitete als Zigarrensortierer, zog häufig auch als Hausierer umher. Nur bei stärkerer Anstrengung, raschem Laufen, Treppensteigen etc., trat Herzklopfen und Kurzatmigkeit ein. Die Herztöne waren rein, nur ausgesprochen klappend, der zweite Herzton gespalten. Das unter dem dünnen Hautlappen in den mittleren Partien freiliegende Herz war nach aussen verlagert und um seine Achse so gedreht, dass der linke Ventrikel nach vorn zu gewandt war. Deutlich konnte man bei seitlicher Inspektion die Kontraktion von Vorhof und Kammer unterscheiden. Die Pulsation imponierte als eine sehr mächtige. Wir hatten also hier bei dem Patienten eine beträchtliche Lageveränderung des Herzens und der grossen Gefässe vor uns, sowie geänderte Druckverhältnisse in der Umgebung des Herzens.

Ausserdem war eine respiratorische Verschieblichkeit des Herzens vorhanden, wenn auch durch die Narbenbildung im Operationsgebiete eingeschränkt.



Bei dem Patienten Kinkel, dessen Kurven gleichfalls folgen, fanden sich analoge Verhältnisse.

Die Kurven sind in den Jahren 1902 und 1903 gewonnen worden[1]) und zwar mit Luftübertragung (Trichter und Mareysche Kapsel). Sie enthalten daher alle die Fehler, die dieser Untersuchungsmethode eigen sind und auf die in den letzten Jahren zur Genüge von verschiedenen Seiten, namentlich aber von Franck, Hess u. a. hingewiesen ist. Mit der Deutung der Einzelheiten dieser Kurven muss

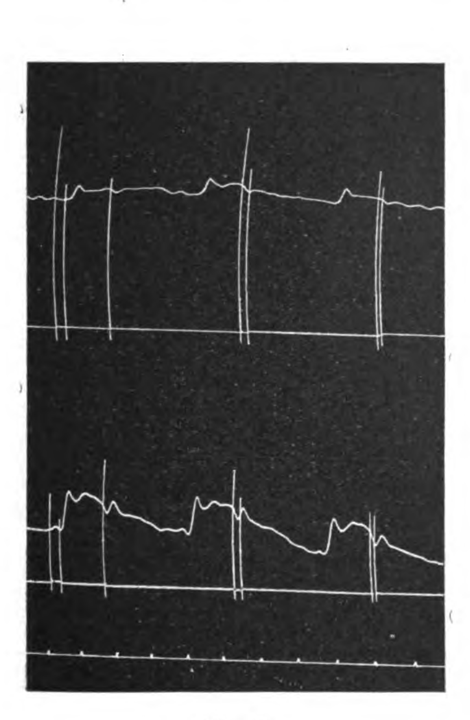


Fig. 3.

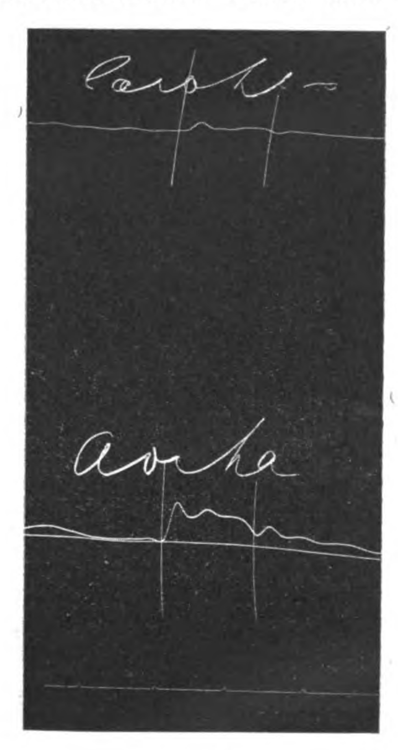


Fig. 4.

man daher vorsichtig sein. Unter diesem Vorbehalte möchte ich darauf hinweisen, wie überaus geeignet diese Patienten zu graphischen Untersuchungen über die Herzaktion sind[2]). Besonders aber liegt mir daran zu zeigen, dass selbst diese extreme Verlagerung mit regelmässiger Aktion verbunden sein kann, dass also wenigstens die regulatorischen Funktionen des Herznervenapparates nicht beein-

[1]) Brauer, Untersuchungen am Herzen. Kongr. f. innere Med. 1904. p. 187. Es finden sich hier in anderem Zusammenhange weitere Kurven von solchen Patienten.

[2]) Auch Aug. Hoffmann (28) hat 1904 bei solchen Kranken das Herz graphisch untersucht.

flusst waren. Wie aus den sonstigen Untersuchungsresultaten sich ergab, war auch die Herzkraft beider Patienten eine recht gute.

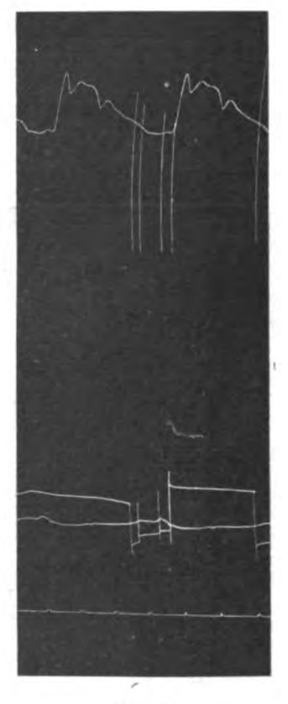


Fig. 5.



Fig. 6.

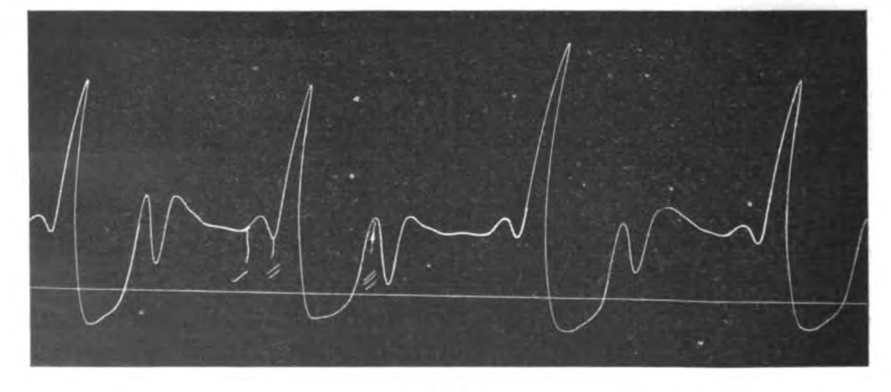


Fig. 7.

Die Kurven auf Figur 3—6 stammen von Kinkel. Die Zeitschreibung entspricht stets $1/5$ Sekunde.

Fig. 3 und 4 stellen den Karotis-Puls neben den Puls der Aorta. Man sieht das Einsetzen der Pulswelle und das Auftreten der Rück-

stosselevation an der Karotis verspätet eintreten, gewinnt somit eine Illustration dieser messbaren Zeitdifferenz.

Fig. 5 und 6 bringen den Vergleich des Aortenpulses mit einer Partie, die nach anatomischer Lagerung und Pulsform dem linken Vorhof entsprach. Man vermeint auf diesen Bildern die Vorhofskontraktion sowie die besonders scharf hervortretende Verschlusszeit des Ventrikels markiert zu sehen.

Die beiden Kurven (Fig. 7 und 8) entstammen von Fischer. Auch diese Kurven sind mit breitem Trichter als Rezeptor und Mareyscher Kapsel geschrieben.

Fig. 7 zeigt eine Kurve, wie sie in grossen Serien und stets in analoger Form von der Seitenbewegung des linken Ventrikels geliefert wurde.

Versucht man die Kurve dadurch zu analysieren, dass man sie, wie dieses auf Fig. 8 geschah, vergleichend schreibt mit Karotis (obere Kurve) und Spitzenstoss (mittlere Kurve), so vermeint man eine Vorhofswelle deutlich abgrenzen zu können. Ebenso scheint es, als könne man die Verschlusszeit und den Beginn der Austreibungszeit an der Ventrikelkurve erkennen. Mit dem Einsetzen der Rückstosselevation im Karotispuls findet man stets eine eigenartige Einsenkung und alsdann wieder ein Vorfedern der Ventrikelseitenwand, und man vermag diesen Teil, der doch wohl dem Beginn der Diastole angehören dürfte, sehr wohl von derjenigen Partie zu unterscheiden, die als Vorhofswelle imponiert.

Ich bedaure ausserordentlich, dass es mir aus Mangel eines passenden Instrumentariums nicht möglich ist, in eine nähere und moderne Analyse dieser eigenartigen Phänomene eintreten zu können.

Diese und zahlreiche ähnliche Beobachtungen lehren aber jedenfalls, dass wir Herzstörungen und Dyspnoe, die wir event. bei einem plastisch operierten Phthisiker im Nachstadium auftreten sehen, nicht ohne weiteres auf die Freilegung und die respiratorische Verschieblichkeit des Herzens und der grossen Gefässe beziehen dürfen; besonders dann nicht, wenn sich inzwischen ein tuberkulöser Prozess auf der anderen Seite ausbildete! Ein solcher Prozess bedeutet bei dem Kollaps der einen Lunge selbstverständlich eine schwere Atembehinderung, die für sich allein zur Hervorrufung von Dyspnoe und zirkulatorischer Störungen genügt (z. B. Fall 3 und 6b).

Bei dieser Gelegenheit sei betont, dass es häufig recht schwierig zu entscheiden ist, inwieweit man berechtigt ist, Störungen der Herztätigkeit, die man bei Phthisikern mit Verlagerung des Herzens findet, auf diese Verlagerung als solche zu beziehen. Dazu sind die Verhältnisse häufig zu kompliziert. Neben anderen Ursachen kann





Fig. 8.



z. B. eine Behinderung der Herzarbeit durch pleurale resp. extraperikardiale Schwartenbildungen oder durch die schrumpfende Lunge eine bedeutsame Rolle spielen (siehe hierzu Fall 1). Jedenfalls scheint mir diese Fixierung des Herzens viel eher die Zirkulation erschweren zu können, als ein breites Freiliegen desselben.

Eine Erschwerung des venösen Abflusses nach dem Herzen zu durch Knickung einer der grossen, dem Thorax zuströmenden Venen habe ich bei keinem Patienten beobachten können. Keiner der Patienten hatte eine charakteristische venöse Stauung. Auch eine Stenosierung an den grossen Gefässen sah ich nicht, es war nirgends ein systolisches Geräusch, ein Pulsus paradoxus oder sonst etwas, was auf eine Verengerung eines der grossen Gefässe hingewiesen hätte, zu beobachten.

Der Ausfall derjenigen Einwirkungen auf das Herz, die von der intrathorakalen Lage abhängen, kann die Entstehung einer nennenswerten Herzstörung nicht erklären.

Bei Betrachtung dieser Verhältnisse sind drei Faktore prinzipiell scharf auseinander zu halten: 1. der sogenannte negative Druck im extrapleuralen Thoraxraum als statisches Moment; 2. die in physiologischer Breite liegenden respiratorischen Schwankungen dieses sogenannten negativen Druckes im extrapleuralen Thoraxraum; 3. die gleichen Schwankungen in den Lungen.

ad 1. Das unter dem breiten weichen Brustwandlappen liegende Herz ist nicht mehr in der Weise, wie unter normalen Verhältnissen der Wirkung der elastischen Anspannung der Lungen unterworfen, es steht nicht mehr — um mich landläufig auszudrücken — unter einem negativen Druck.

Ich habe bereits früher ausführlich dargelegt[1]), dass aus diesem statischen Momente eine wesentliche Förderung der Herzarbeit nicht resultiert. Der elastische Zug der Lunge bedeutet für die grossen Intrathorakalvenen sowie für die Herzwandung nichts anderes, als eine geringfügige Wandversteifung. Er kann auf das in den grossen Venen zirkulierende Blut überhaupt keinen Einfluss ausüben. Für das Herz selbst resultiert aus der Lage im Thorax und aus der elastischen, das Herz dilatierenden Zugwirkung der Lunge das Folgende: Das Herz hat bei der systolischen Umformung und Entleerung nicht nur das Blut herauszupressen und gegen die Widerstände im Gefässystem zu arbeiten, sondern es muss auch systolisch dem elastischen Zug der Lunge entgegenwirken und somit speichert es für die Diastole eine gewisse Spannkraft im Sinne einer Elastizitätsdiastole auf.

[1]) Universitätsprogramm 1903 (3).



Neue Kraft wird somit nicht geschaffen, wohl aber wird systolische Arbeit für die Diastole nutzbar gemacht.

ad 2. Die in physiologischer Breite liegenden respiratorischen Schwankungen dieser Zugwirkungen auf Herz und grosse Gefässe kommen nur insofern in Betracht, als die Wandversteifung der Venen und des Herzens während der Diastole etwas zunimmt; es führt dieses aber nicht zu einer irgendwie wesentlichen Kapazitätszunahme dieser Gebilde. Nur aus einer solchen Zunahme der Kapazität könnte ein die Blutströmung förderndes Moment sich ergeben. Auch dieses glaube ich erwiesen zu haben.

ad 3. Die Druckschwankungen im Alveolargebiete, ferner die beträchtliche inspiratorische Zunahme des gesamten Lungenvolumens, sind die Ursache der inspiratorischen Blutansaugung der Lungen und der respiratorischen Unterstützung der Herzarbeit [1]).

Für die Pathologie der Plastik sind 1 und 2 wohl so gut wie irrelevant. Der teilweise Ausfall der unter 3 besprochenen Lungensaugung übt noch am ehesten einen gewissen störenden Einfluss auf die Herzarbeit aus. Dieser Einfluss macht sich, wie Bruns an Tieren mit Dauerpneumothorax konstatierte, erst nach längerem Bestehen des einseitigen Lungenkollapses geltend und auch dann ist noch nicht entscheiden, ob hierbei nicht eine Einengung der Lungenblutbahn die grössere Rolle spielt. Bruns wäre z. B. eher geneigt, pieser Einengung die überwiegende Bedeutung zuzuerkennen. Dass diese beiden Faktoren (Verlust der Pumparbeit einer ganzen Lunge, Einengung ihrer Gefässbahnen durch den Lungenkollaps) nicht eine ausschlaggebende und schwerwiegende Zirkulationsstörung bedingen, erhellt zur Evidenz aus meinen klinischen Beobachtungen von Kranken mit kompletten einseitigen Lungenkollaps durch Pneumothorax sowie aus den Brunsschen Arbeitsversuchen mit Pneumothoraxtieren.

Die Saug-Arbeit einer Lunge mag einen gewissen Einfluss auf die Zirkulation ausüben, gross kann dieser Einfluss nicht sein, sonst müsste er bei wohlgelungenem Pneumothorax, bei welchem eine ganze Lunge in kompleten Kollaps gerät und der Saugarbeit völlig entzogen wird, doch deutlich zu Tage treten. Es ist dieses aber nicht der Fall.

Das Gleiche gilt von dem veränderten, auf das Herz und die intrathorakalen Gefässe wirkenden Druck der Umgebung, von dem statischen Moment. Diese Faktoren sehen wir bei dem Pneumothorax

1) Heger, Bruxelles 1880; ferner Bruns (8).



sich gleichfalls ändern, ohne dass von ihm eine klinisch nachweisbare Erschwerung der Herzarbeit abhängt.

Wir wollen uns dieser Dinge erinnern, wenn wir die Operationstode bei Plastik besprechen.

Die Beobachtungen an unseren Kranken regen in zweiter Linie die Frage an, ob der Lungenkollaps an sich respektive die eigenartigen und abnormen Atembewegungen, wie sie von der Plastik abhängen, einem Fortschreiten des Prozesses auf die andere Seite Vorschub leisten.

Der Lungenkollaps an sich kann nach den Erfahrungen, die ich an Pneumothoraxfällen machte, kaum für eine Ausbreitung der Tuberkulose auf die andere Seite verantwortlich gemacht werden, denn sonst hätte dem Lungenkollaps bei Pneumothorax eine sekundäre Infektion der anderen Seite weit häufiger folgen müssen. Tatsächlich aber ist das Gegenteil der Fall. Mir und anderen ist aufgefallen, wie relativ selten im Verlauf der Pneumothoraxtherapie sekundär die andere Seite erkrankt; auch Forlanini hat die Ansicht, dass bei nicht zu schwer und nicht akut erkrankter anderer Seite der Lungenkollaps den Prozess auf der anderen Seite eher günstig als ungünstig beeinflussen kann, bestätigt.

Es erwächst daher die Frage, ob der Lungenkollaps, wie er unter den Bedingungen der Plastik entsteht, einer Infektion der anderen Seite Vorschub leistet. Es könnte infolge der respiratorischen Verschiebungen des Mediastinums und der paradoxen Bewegung der Kollapslunge zu einer Aspiration kommen und damit eine Infektion der anderen Lunge als Früh- oder Spätfolge der Operation eintreten. Ich habe beides gesehen.

Die wechselseitige Beeinflussung der Kollaps- und der normalen Lunge bei ausgedehnter Plastik ist wesentlich und prinzipiell unterschieden von der gegenseitigen Beeinflussung der Lungen bei Kollaps unter Pneumothorax. Ich möchte diese Dinge, die für die Beurteilung und die Weiterbildung der Methode des Lungenkollaps von Wichtigkeit sind, etwas näher erörtern. Der prinzipielle Unterschied des Verhaltens der Kollapslunge bei Pneumothorax resp. bei Plastik liegt darin, dass beim Pneumothorax die Kollapslunge, wenn überhaupt, dann unter allen Umständen konform der normal atmenden Lunge bewegt wird, während nach der Plastik paradoxe Bewegungen in der Kollapslunge auftreten können.

Mit Einsetzen eines kleinen Pneumothorax wird die Kollapslunge zunächst noch in nahezu normaler Weise mitbewegt, denn zunächst

findet zwischen den beiden Pleurahöhlen in gewissen Grenzen ein Druckausgleich statt; namentlich bei völlig unverändertem Mediastinum kann dieser Druckausgleich wahrscheinlich ein ziemlich weitgehender sein. Die Druckdifferenz zwischen den beiden Pleurahöhlen entspricht mit zunehmendem Pneumothorax der elastischen seitlichen Anspannung des Mediastinums. Literarische Mitteilungen der letzten Zeit legen es nahe, hierauf etwas näher einzugehen.

Mehrfach habe ich bei Patienten, bei denen ein kompleter Lungenkollaps erreichbar war, bei denen somit jegliche Anzeichen einer überstandenen Pleuritis fehlten, im Pneumothoraxraum Druckwerte erzielen können, die in beiden Atemphasen positiv waren, ohne dass die Kranken dabei eine bedrohliche Dyspnoe hatten. Bei diesen Kranken war das Mediastinum im ganzen seitlich verlagert, vor allem aber, wie aus dem Röntgenbilde nachweisbar, an den beiden nachgiebigen Stellen deutlich in die gesunde Seite herüber ausgedehnt.

Aus derartigen Befunden scheint mir hervorzugehen, dass das gesunde Mediastinum dieser Kranken imstande war, Druckdifferenzen zwischen beiden Pleurahöhlen aufrecht zu erhalten. Es entspricht dieses den Resultaten, die Bruns am gesunden Kaninchen fand („Beiträge" XII, S. 9).

Auf den ersten Blick scheint dieses den interessanten Befunden von Gerhardt[1]) und Weisz[2]) zu widersprechen. Denn beide Autoren fanden übereinstimmend bei frischen Pleuraexsudaten im Exsudat negative Druckwerte. Diese negativen Werte waren z. T. sehr hoch und zwar entsprechend der kompensatorischen Zunahme der respiratorischen Brustwandbewegung. Besondere Angaben über den Druckwert während der Exspiration fehlen.

Die Erklärung der Differenz meinen Befunden gegenüber liegt in dem Folgenden. Der auch in der Inspiration positive Druck im Pneumothoraxraum kam dadurch zustande, dass das ganze Mediastinum dem Seitendruck stand hielt, dass vor allem der mediastinale Abschnitt des Pleurablattes der Pneumothoraxseite sich elastisch anspannte und damit den Druck aufnahm. Es lässt sich dieses letztere ganz besonders an den schwachen Stellen des Mediastinums spez. des Mediastinum anticum nachweisen. Das Mediastinum anticum besteht nur aus den beiden Pleurablättern und einem lockeren zwischengelagerten Bindegewebe. Letzteres ist, falls nicht stärkere Thymusreste vorhanden sind, kaum sehr widerstandsfähig. Das Pleurablatt der gesunden Seite lässt sich selbstverständlich ohne weiteres

[1]) Gerhardt, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Festband Schmiedeberg, 1908.
[2]) Weisz, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 92.

eindellen, Druckträger kann an dieser Stelle nur das elastisch angespannte Pleurablatt der Pneumothoraxseite werden.

Die Resistenz des gesunden Pleurablattes ist in Parallele zu setzen zu der Resistenz des gesunden Perikardes. Curschmann[1]) hat gezeigt, dass mit Einsetzen einer Perikarditis die elastische Resistenz des Perikardes schwindet und dass nun das entzündlich veränderte Perikardialblatt in extremster Weise überdehnt werden kann. Genau das gleiche Verhalten werden wir für das Pleurablatt annehmen dürfen. Der Druck an sich, der in den Pneumothoraxräumen längere Zeit durch Nachpunktion unterhalten wurde, bewirkte in den von mir bislang beobachteten Fällen nur eine gewisse Überdehnung des Pleurablattes, aber keinen Resistenzverlust, wie er notwendig ist, um die negativen Druckwerte in den frischen Exsudaten zu erklären. Dieser interessanten Frage wird noch weitere Beachtung werden müssen.

Doch nun zurück zum Verhalten der Pneumothoraxlunge.

Mit wachsendem Pneumothorax wird die normale Mitbewegung der kollabierenden Lunge immer geringer. Tritt mit zunehmender Lufteingiessung in den Pneumothoraxraum allmählich ein Druckwert ein, der um 0 schwankt, so kommt die Lunge zu nahezu vollkommener Ruhe.

Theoretisch muss die Kollapslunge im Pneumothoraxraum erst von dem Augenblick an von den Atembewegungen völlig unbeeinflusst bleiben, von welchem an auch bei Inspiration im Pneumothoraxraum ein negativer Druck nicht mehr auftritt. Praktisch tritt diese Atemruhe schon früher ein, denn aus der Kollapslunge wird die Luft bald resorbiert; die nunmehr atelektatische Lunge ist durch noch restierenden geringen inspiratorischen Unterdruckwerte im Pneumothoraxraum nicht mehr ausdehnungsfähig. Bei der normalen ruhigen Atmung des täglichen Lebens kommt somit die völlig kollabierte Lunge im Pneumothoraxraum relativ bald zu weitgehendster, ja praktisch zu kompleter Ruhigstellung. Man kann sich hiervon durch Auskultation der Pneumothoraxseite sowie durch Betrachtung der kollabierten Lunge vor dem Röntgenschirm sehr leicht überzeugen. Nach Resorption der Lungeninnenluft der Kollapslunge bedarf es grösserer Atemzugwirkung, um die Kollapslunge noch entfalten zu können.

Bei partiell adhärenter Lunge liegen die Dinge natürlich in manchem Punkte anders und zwar von Fall zu Fall individuell

[1]) Curschmann, Deutsche Klinik, Die Behandlung der pericarditis exsudativa.

verschieden, je nach dem jeweiligen Ansatze und der Ausdehnung dieser Verwachsungen.

Steigert man hierbei im Pneumothoraxraum den Druck auf höhere positive Werte, so werden diejenigen Lungenabschnitte, die von diesem Druck betroffen werden, nicht nur in Kollaps, sondern auch unter stärkere Kompression kommen. Dieses hat selbstverständlich ein jeder, der über Lungenkollapstherapie arbeitete, von Beginn an beobachtet. Es ist gekünstelt, einen Gegensatz zwischen Lungenkollaps und Lungenkompression bei der Pneumothoraxtherapie konstruieren zu wollen, da beides zu sehr ineinander übergeht und da tatsächlich das Bestehen eines Lungenkollapses resp. einer Lungenkompression sich bei dem gleichen Fall ablöst, je nach der Lage der Druckwerte im Pneumothoraxraum. Das Wichtigste und Ausschlaggebendste für die Lungenkollapstherapie ist aber jedenfalls der Lungenkollaps, die Retraktion der Lunge entsprechend ihrer Eigenelastizität und entsprechend der Luftresorption im Lungeninnern sowie die hierdurch bedingte Lungenruhe.

Dass bei stärkerer Kompression einer Lunge in dieser sehr wahrscheinlich eine Beschränkung der Durchblutung von der Pulmonalarterie, keineswegs aber von den Bronchialarterien her eintreten wird, ist eine naheliegende Annahme.

Der einfache, relativ häufige Fall — breit der Thoraxkuppe adhärente Oberpartie der Lunge bei freier Unterpartie — bringt Verhältnisse, wie sie der Lungenlagerung nach Plastik noch am ehesten analog sind. Hier wird selbst bei stärker komprimierten unteren Abschnitten (beträchtlicher Überdruck im Pneumothorax) der Oberabschnitt der Lunge nur mehr oder weniger entspannt sein. Er kommt ebensowenig in wirklichen Kollaps, wie bei der seitherigen Form der Plastik.

Die Bedeutung dieses Ausgespanntseins der oberen Lungenpartie erhellt für die Plastik-Fälle aus dem klinischen Verlauf bei M., Schm. und B. Hier haben sich erneut zeitweise Fieberbewegungen deswegen eingestellt, weil in dem nicht kollabierten oberen Lungenabschnitt von neuem Abstossungen und Demarkationen, sowie frische Krankheitsherde aufgetreten sind.

Die adhärenten Partien, z. B. die Partien der Lungenkuppe führen sowohl bei Plastik, wie bei Pneumothorax unter Umständen noch ausgiebige Atembewegungen aus. Es kommt aber beim Pneumothorax niemals, auch nicht bei den ungünstigsten Verhältnissen, eine paradoxe Bewegung der kollabierten Lungenabschnitte zustande und zwar selbst nicht einmal beim Pressen und beim Husten. Der Pressdruck, wie er beim Valsavaschen Versuch im Lungeninnern auftritt, wird erzeugt

durch die Thorax- und Bauchdeckenbewegungen. Dieser Druck ist also zunächst im ganzen Thoraxraum vorhanden und wird erst von hieraus auf die Luft im Lungeninnern übertragen. Dieser Pressdruck ist, wie man durch die Manometerbewegung jederzeit leicht nachweisen kann, selbstverständlich auch im Pneumothoraxraum vorhanden. Der Valsavasche Versuch, der die Lunge bei Plastik mächtig unter dem weichen Lappen hervorwölbt, bläht die Lunge im Pneumothoraxraum nicht. Dieses lehrt nicht nur die Überlegung, sondern jederzeit auch der Befund vor dem Röntgenschirm.

Bei den breit plastisch Operierten finden sich, wenn auch in gemindertem Umfange, im Prinzip alle jene Symptome, die beim breit offenen chirurgischen Pneumothorax zur Beobachtung kommen. Man sieht starke respiratorische Verschiebungen des Mediastinums, unter Umständen sogar eine paradoxe Bewegung der Kollapslunge im Sinne der Pendelluft. Letzteres tritt besonders bei allen stärkeren Pressbewegungen, kräftigen Hustenstössen etc. zutage. Hierbei kommt es wirklich zu einem Herüberpendeln von Exspirationsluft aus der gesunden Lunge in die Kollapslunge, welch letztere dabei alsdann paradox aufgebläht wird. Bruns konnte diesen bekannten Vorgang im Tierexperiment mit Regelmässigkeit zur Anschauung bringen (S. 6).

Bei ruhiger Atmung wird, wie ich schon weiter oben sagte, das Mediastinum soweit in die gesunde Seite herübergezogen, dass die Kollapslunge, obwohl sie unter dem Lappen einsinkt, doch im ganzen noch eine gewisse von Fall zu Fall wechselnde inspiratorische Dehnung erfährt. Der Seitenlappens gibt der Kollapslunge eine gewisse äussere Fixation.

Die Exspirationskraft des Plastikers ist gemindert. Bei Hustenstössen bläht er die kranke Lunge; der bis zur Bifurkation beförderte Auswurf, wird von hieraus schlecht weiter gebracht, derselbe reizt an diesen Stellen stark zum Husten, schafft zunehmende Dyspnoe, krampfhafte Hustenattacken. An den Schluss der forcierten, aber erfolglosen Expulsionsversuche stellt sich dann die energische kurze, tiefe Inspiration, die nun in diesem Spezialfalle bewirkt, dass die exspiratorisch (paradox) geblähte Kollapslunge leer gesaugt wird; damit ist dann die Gelegenheit gegeben, Sputum, welches noch in dem Hauptbronchus der kranken Seite oder schon an der Bifurkation oder der Trachea liegt, in die gesunde Seite zu aspirieren.

Aus alledem resultiert jedenfalls für die plastisch Operierten während forcierter Atembewegungen eine Gefahr der Sputumaspiration in die gesunde Lunge, und zwar besonders



bei kurzen, tiefen, dyspnoischen Inspirationen und bei Husten- und Pressbewegungen. Bei ruhiger Atmung treten die Unbequemlichkeiten und die Gefahren der Thoraxentknochung sehr zurück.

Bei der Nachuntersuchung von Patienten, die ausgedehnter Schedescher Plastik unterworfen waren, haben die Untersucher mehrfach ihr Interesse der Frage zugewandt, ob in der nicht kollabierten Lunge ein sogenanntes vikariierendes Emphysem auftrete. Jordan hat z. B. seinerzeit darauf hingewiesen, dass bei einigen seiner Kranken ein Volumen pulmonum auctum der gesunden Lunge eingetreten sei und auch Friedrich machte kürzlich darauf aufmerksam. Die Jordanschen Feststellungen habe ich seinerzeit zum Teil mitbeobachten können. Ebenso sah ich bei einigen der jetzt operierten Kranken die Dehnung der gesunden Lunge auftreten.

Dieses Emphysem der anderen Lunge ist vielfach als sogenanntes kompensatorisches vikariierendes Emphysem aufgefasst worden. Dasselbe entsteht aus verschiedenen Ursachen, die voneinander prinzipiell zu trennen sind. Einerseits bemüht sich der Kranke, dessen Atemfläche beschränkt ist, durch stärkere Inanspruchnahme der inspiratorischen Kräfte die gesunde Lunge weiter zu dehnen und besser zu ventilieren; dort, wo der Patient inspirationsfördernde Atemmuskeln zu energischer Wirkung bringen kann, sehen wir daher ein „inspiratorisches Emphysem" eintreten.

Daneben kann eine Dehnung der gesunden Lunge dadurch eintreten, dass die Narben- und Lungenschrumpfung auf der operierten Seite das Mediastinum nach dieser Seite herüberzieht und damit dann auch eine entsprechende Ausdehnung der gesunden Lunge bewirkt. Die beigegebenen Röntgenplatten und mitgeteilten Krankengeschichten lehren, dass diese Verhältnisse bei den einzelnen Patienten sich verschieden verhalten.

Mich hat es im besonderen interessiert, zu verfolgen, wie die sogenannten „schwachen Stellen" des Mediastinums sich hierbei verhalten. Besonders leicht kontrollierbar ist die obere vordere schwache Stelle (Mediastinum anticum). Ich werde diese Verhältnisse eingehend in der Dissertation von Nitsch[1]) darlegen lassen. Die Betrachtung der Röntgenplatte von Schm. (6) lehrt, dass bei diesem Patienten die stark Schatten gebende Kollapslunge im Bereiche jener oberen schwachen Stelle nach der gesunden Lunge zu herübergezogen wurde. Bei anderen Patienten sehen wir das gegenteilige Verhalten, es hat

1) Erscheint demnächst in den „Beiträgen".

die gesunde Lunge sich in diesem Bereiche stark nach der Kollapslunge zu gebläht.

Ein exspiratorisches Emphysem entsteht nach Plastik dann, wenn starker Hustenreiz bestehen bleibt; tritt ausserdem ein ausgedehnter Katarrh der gesunden Seite auf, so kann dieser infolge der Bronchiolenverengerung zur Dyspnoe und nun auch seinerseits zu Emphysem führen.

Bei dem Plastiker, der die anfänglich besonders schwer hervortretenden Atemstörungen überwunden hat, braucht sich aber ein Emphysem nicht auszubilden [1].

Ich komme nunmehr zu der Frage, wie sind die Operationstodesfälle bei unseren Patienten zu erklären, wie zu vermeiden und wie ist die Plastik in Zukunft zu gestalten, damit sie nicht nur an Gefahren ärmer, sondern an Wirkung noch besser werde.

Die Todesursache bei den einzelnen Fällen habe ich deswegen so ausführlich beschrieben, weil deren richtige Beurteilung von der grössten praktischen Tragweite ist; wir werden die Operationstode (5), (7) und (8) vermeiden lernen, wenn wir die Ursache dieses Operationstodes wirklich richtig erkennen. Ich hoffe zur Genüge gezeigt zu haben, dass es sich bei diesen Fällen nicht handelt um eine primäre Herzinsuffiziens, sondern um eine primäre Ateminsuffizienz, dass ferner der Tod auch nicht erklärbar war aus schon vor der Operation bestehenden Komplikationen.

Nach der ausgedehnten Plastik verhalten sich die Kranken durchaus analog wie Kranke, denen ein breit offener chirurgischer Pneumothorax gesetzt wurde. Auch hierbei haben wir Rückwirkungen sowohl auf Atmung wie Blutumlauf. Die Patienten sterben aber an der Ateminsuffizienz. Wird durch eine passende Massnahme die Atemstörung ausgeschaltet — z. B. durch eine der beiden Druckdifferenzmethoden, oder durch das Vorziehen der Lunge — so fehlen sofort die bedrohlichen Erscheinungen, obwohl durch diese Massnahmen eine Förderung der Herztätigkeit, wenn überhaupt, dann nur ganz in zweiter Linie bedingt wird.

Nach der ausgedehnten einseitigen Thoraxmobilisierung rückt das Mediastinum mehr und mehr in die gesunde Seite. Zunächst

[1] Über diese Fragen der event. Lungenblähung bei breit offenem einseitigem Pneumothorax, resp. bei Plastik sind experimentelle Untersuchungen eingeleitet worden.



gelingt es dem Patienten, die hiervon abhängige Atemstörung durch stärkere Atembewegungen der gesunden Seite zu kompensieren. So lange er ruhig und nicht krampfhaft atmet, wird ihm dieses event. bis zu einem gewissen Grade möglich sein; je mehr der Patient aber dyspnoisch wird, je forcierter und kürzer er seine Inspiration gestaltet, desto weniger wird es ihm gelingen, den Fehler auszugleichen. Gerade kurze Inspirationen reissen das Mediastinum erst recht rasch herüber, geben also zu der Mediastinalverlagerung das respiratorische Mediastinalflattern. Die mit der Operation verbundene Atemstörung kann somit einen Circulus vitiosus einschliessen. Die Atemstörung charakterisiert die postoperative Periode; gelingt es dem Patienten nicht, diese Störung zu überwinden, so geht er an ihr und ihren notwendigen Folgen auf Kreislauf und Gesamtorganismus zugrunde.

Hochgradig leidet auch die Exspiration. Die gesunde Lunge hatte bei den ausgiebigen, besonders bei krampfhaften Inspirationen das Mediastinum bedeutend in die geschlossene Thoraxhälfte aspiriert. Setzt jetzt die Ausatmungsbewegung der Brustwand ein, so wird diese Bewegung für die Luftauspressung aus der gesunden Lunge erst von dem Augenblick an nutzbar, in welchem das Mediastinum wieder in die Mittellage oder gar in eine gewisse Überblähung nach der Operationsseite zu versetzt ist. Es tritt somit eine ungenügende Erneuerung der Luft in der Lunge ein; daraus resultiert dann mangelhafte Sauerstoffeinatmung und vor allem die von Volhard (35) des genaueren studierte und eingehend gewürdigte CO_2-Überladung des Blutes mit ihren Konsequenzen.

Dazu kommt, dass die Patienten sehr an Expektorationskraft verloren haben. Sie können den Auswurf, der an die Bifurkation gelangt, nicht mehr heraufbringen; sie kommen auch hierdurch in Dyspnoe, steigern damit den vorgenannten Fehler. Zum Schluss ist dann die gesunde Seite extrem hochgeatmet. Der Thorax ist in äusserste Inspirationsstellung gerückt, die gesunde Lunge enthält eine ungewöhnlich grosse Menge von Residualluft, die sich infolge der erschwerten Exspiration angesammelt hat. Es setzt dann die finale schnappende inspiratorische Dyspnoe ein, die sich noch auf das äusserste steigert, wenn als Folge des gestörten Atemmechanismus Sekret in die gesunde Seite aspiriert ist und nun hier noch Aspirationspneumonien entstanden sind. Es tritt Zyanose auf, der Puls, der bereits unter der Wirkung der Kohlensäurestauung im Blute stand, wird klein und gespannter, das Herz wird zunehmend geschädigt und erlahmt.

Diese Atemstörungen entwickeln sich bei den einzelnen Patienten nicht gleichmässig rasch, kommen

auch nicht zu gleicher Höhe, da verschiedene Faktoren, welche die Atemstörung und deren Kompensationsmöglichkeit beeinflussen, von Fall zu Fall verschiedene sind, sodass die Resultante dieser Faktoren auch eine wechselnde sein muss.

Selbstverständlich wird ausserdem die Widerstandsfähigkeit des einzelnen Individuums gegen gleich schwere Folgen der Atemstörung von Fall zu Fall eine verschiedene sein. Immer aber bleibt die Atemstörung das Primum movens. Die Atemstörung muss von Beginn an vermieden oder nachhaltig beseitigt werden. Dann tritt die verschiedene individuelle Resistenzfähigkeit der einzelnen Patienten garnicht erst in Erscheinung.

Hieraus ergeben sich folgende Regeln:

Der Verband muss nicht nur später, sondern schon in den ersten Stunden und Tagen sowohl der operierten Seite ein genügendes Widerlager gegen die exspiratorische (paradoxe) Vorwölbung des weichen Brustwandlappens geben, wie auch der gesunden Seite völlige Freiheit der Inspirationsbewegung gewähren. Dadurch wird dann sowohl der Fehler in der Exspirationsphase, wie der Kompensationsvorgang in der Inspirationsphase richtig berücksichtigt und damit für eine möglichst gute Ventilation der gesunden Lunge gesorgt werden. Jeder zirkuläre Verband ist falsch, denn er umspannt den Brustkorb und behindert die Inspirationsbewegung der gesunden Seite.

Es sei hier auf die Beobachtung bei Frl. M. (Nr. 4) verwiesen. Speziell auf Grund dieser Beobachtung habe ich auf die Notwendigkeit eines Verbandes nach Art der römischen Fünf hingewiesen. Selbstverständlich muss der Verband richtig gearbeitet werden, sonst drückt er und belästigt. Dieses ist ein technisches Problem, das zu lösen Sache des Mechanikers ist. An dem geschilderten Prinzip sollte dabei festgehalten werden; denn so wird — mit geringster Belästigung für die gesunde Seite — das Flattern der kranken Seite am besten beschränkt. Auf die gegenseitige Schulter und die gegenseitige Hüfte ist eine Kappe resp. ein Ärmel aufzusetzen. Hier muss der Verband ansetzen. Die Verbandtouren sollten von der gesunden Schulter nach der kranken Seite, von dort über den Rücken nach der Hüfte gehen und umgekehrt den Weg zurücknehmen. Dabei sind weder über den Bauch, noch vorn über die Brust die Bindentouren zu schmal oder zu scharf einschneidend zu legen.

Ein richtig liegender Verband gewährt dem Patienten ausserdem die Möglichkeit, durch entsprechende Seitwärtsbewegung der Wirbelsäule den Verband mehr oder weniger stark anzuziehen und damit einen vermehrten Druck gegen die operierte Seite auszuüben.

Verbände, die am gegenüberliegenden Thorax fixiert sind, halte ich selbst dann nicht für zweckmässig, wenn sie schräg verlaufen. Als sehr brauchbar erscheint mir die Einlagerung von Gummizügen, wie sie jetzt von den Chirurgen viel geübt wird.

Von grösster Wichtigkeit erscheint es mir, entweder schon während der Operation sonst jedenfalls möglichst bald nach beendeter Operation durch passende Anwendung des Überdruckverfahrens der Mediastinalverschiebung entgegenzuwirken.

Hierbei wäre es direkt falsch, grosse Überdruckwerte anzuwenden. Ich habe schon zu Beginn meiner Arbeiten über das Überdruckverfahren, schon in den Zeiten, als ich noch bestrebt war, die damals noch bestrittene Gleichwertigkeit des Überdruckverfahrens zu erweisen, darzutun mich bemüht, dass zur Verhütung der Pneumothoraxfolgen nicht hohe Druckwerte von 7—12 mm Hg. notwendig wären, sondern dass ein niederer Druckwert von 3—5 mm Hg. genügt, solange nur das Auftreten von Pendelluft und paradoxer Bewegung der anderen Lunge verhütet würde. Diese meine Beobachtungen sind später von Friedrich bestätigt worden und es ist diese Grenze als die untere Grenze der Pneumothoraxgefahr bezeichnet. Je schlechter der Patient narkotisiert ist, je mehr die Schmerzen, die Pleurareflexe etc. forcierte Atem- oder Pressbewegungen auslösen, desto höher muss die Druckdifferenz gewählt werden, um die Schädlichkeiten des offenen Pneumothorax zu verhüten. Die untere Grenze der Pneumothoraxgefahr schwankt also mit der Ruhe und dem Gleichmass der Atembewegungen.

Da alles darauf ankommt, dem Patienten möglichst die Dyspnoe zu nehmen, so dürfte es ratsam sein, unter Sauerstoff-Überdruck atmen zu lassen. Hierzu werden selbstverständlich ganz einfache Apparate genügen.

Bei der Nachbehandlung braucht der Überdruck nicht dauernd angewandt zu werden. Es wird wahrscheinlich in den meisten Fällen genügen, in gewissen Intervallen Sauerstoff unter Überdruck zu verabfolgen. Sehen wir doch, dass die pathologische Atmung zunächst noch kompensiert wird durch ausgiebigere Atembewegungen der gesunden Seite. Ich werde jedenfalls sehr darauf halten, dass meinen Patienten künftighin, soweit ich dieselben überhaupt noch nach der seitherigen Methode werde operieren lassen, die Möglichkeit einer Überdruckatmung bei der Nachbehandlung gegeben wird.

Mit zunehmender Konsolidierung der Narbe, mit Beruhigung der Kranken und mit besserer Anpassung an die Respirationsstörung



treten die Gefahren des gestörten Atemtypus immer mehr in den Hintergrund.

Meines Erachtens nach wäre es auch sehr ratsam, grosse Plastiken gegen Ende der Operation unter Druckdifferenz auszuführen. Es muss unsere Aufgabe sein, diesen Kranken jede nur denkbare Erleichterung zu geben. An sich ist doch die Operation kein so übermässig schwerer Eingriff. Schlimm für den Patienten sind doch nur die mechanischen Folgen für die Atmung und diese kann man vermeiden.

Besteht bei einem Kranken die Wahrscheinlichkeit, dass der Pleuraraum soweit frei ist, dass durch Pleuraeinriss ein grösserer Pneumothorax entstehen kann, so sollte man sehr zurückhaltend mit der Empfehlung der Plastik sein. Falls man sich aber für die Operation entscheidet, so ist hier ein Druckdifferenzverfahrens unbedingt nötig. Von den Fällen, die ich im vorstehenden schilderte, war nur bei Patient P. (Nr. 5) der Pleuraraum wirklich in breiterer Weise der Pneumothoraxbildung günstig. Bei allen anderen Kranken bestanden wohl handtellergrosse verwachsungsfreie Partien, im übrigen waren aber so breite Adhäsionen vorhanden, dass eine nennenswerte Pneumothoraxbildung unmöglich war. Es wird häufig trotz bester Technik nicht vermeidbar sein, dass bei einer so ausgedehnten Operation die Pleura einmal an einer kleinen Stelle einreisst. Der hinzutretende Pneumothorax wird dem Patienten dann im höchsten Grade lebensbedrohend und zwar sowohl während der Operation, wie besonders in den ersten Tagen der Nachbehandlung. Beides hat der Fall P. zur Genüge gezeigt, bei dem das Hinzutreten des Pneumothorax die Atemstörung besonders steigerte und damit für den schlechten Ausgang von entscheidender Bedeutung wurde.

In medikamentöser Hinsicht scheint mir die Anwendung genügender Mengen Hustenreiz mildernder Mittel ebenso wichtig als der Herztonika. Je ruhiger der Kranke atmet, desto eher wird er in der Lage sein, den Auswurf herauf zu bringen und desto eher wird er bei langsamer Bewegung der gesunden Thoraxseite die Lunge dieser Seite gut lüften.

Es erübrigt zu überlegen, wie die Plastik in Zukunft zu gestalten ist, damit sie nicht nur an Gefahren ärmer, sondern an Wirkung noch besser werde. Diese

Frage beschäftigt mich seit langem auf das lebhafteste. In Köln auf der Naturforscherversammlung habe ich erkennen lassen, dass die heutige Form der Plastik das mir vorschwebende Ziel noch nicht erreicht, auch wegen der Nebenwirkungen noch der Umgestaltung bedürfe. Ich habe daher mich seitdem nicht entschliessen können, einige weitere Patienten, bei denen eine ausgedehnte Plastik ernstlich in Frage steht, operieren zu lassen, ehe nicht viele der einschlägigen Fragen geklärt sind. Hierzu ist aber jetzt die Möglichkeit gegeben, denn es liegen breite, bis zu einer gewissen Grenze abgeschlossene Erfahrungen zur Genüge vor, die es gestatten, das bisher Erreichte einer kritischen Durcharbeitung zu unterziehen.

Diese Erfahrungen haben gelehrt, dass einerseits aus der Ausdehnung der Operation und aus der hieraus resultierenden Nachgiebigkeit der Thoraxwand die Gefahr und die unerwünschte Nebenwirkung der Operation erwächst und dass andererseits trotzdem ein in jeder Hinsicht genügender Lungenkollaps häufig nicht erreicht wird.

Soll man nun diese Grösse des Eingriffes wieder einschränken? Ist es ratsam, den Eingriff anders zu lokalisieren? Lässt es sich — unter geringfügiger Modifikation der jetzigen Operationsmethode — erreichen, dass die operierte Seite sich allmählich wieder festigt? Oder lässt sich endlich ein ganz anders geartetes Verfahren finden, das uns das gesuchte Resultat eines wirklich genügenden Lungenkollapses liefert und dabei doch von Beginn an die Nebenwirkungen und die Gefahren meidet, die der heutigen Plastik anhaften?

Je nach dem erstrebten Ziele wird die Plastik verschieden ausgedehnt und verschieden lokalisiert sein müssen. Ich möchte betonen, dass es mir völlig fern liegt, nur eine bestimmte Form grösster und ausgedehntester Plastik ein für allemal und für alle Fälle zu empfehlen. Nur unter bestimmten Voraussetzungen kann die extrapleurale Plastik zu einer typischen Operation werden. Vielfach wird sie, um im Einzelfall das Richtige zu treffen, auch dem Einzelfall angepasst werden müssen. Es wird wohl stets eine schwierige klinische Aufgabe bleiben, durch sorgfältige Analyse des Krankheitsbildes, durch passendes Röntgenstudium und auf Grund der über die Wirkung und Nebenwirkung gesammelten Erfahrung die Entscheidung darüber zu treffen, welche Art des Vorgehens jeweils notwendig ist. Vielleicht wird man dabei gelegentlich auch zur Kombination verschiedener Methoden greifen, z. B. — wie es Garré bei Bronchiektasien tat — neben eine Entknochung des Thorax auch eine Herauflagerung des Zwerchfells treten lassen u. a. m. (Garré Naturforscher-Versammlung Köln 1908.)

Ferner muss man sich des genauesten darüber klar werden, was durch den Eingriff bewirkt werden soll. — Es ist etwas wesentlich anderes, ob man durch die plastische Operation sich bestrebt, nur einfach der vorhandenen natürlichen Schrumpfungstendenz der phthisischen Lunge entgegen zu kommen, ob man es also gewissermassen der Lunge selbst überlassen will, durch eigene Schrumpfung den in gewissen Grenzen mobilisierten Thorax langsam weiter zusammenzuziehen, oder ob man ein aktiv wirkendes selbstständiges Prinzip — den Lungenkollaps resp. die Lungenkompression — zur Anwendung bringen will. Bei der Beurteilung der verschiedenen Operationsvorschläge sollte dieser prinzipiell wichtige Unterschied recht deutlich vor Augen treten.

Für mich handelte es sich seinerzeit, als ich die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik für die im Vorstehenden beschriebenen Fälle empfahl, darum, einen möglichst ausgiebigen Lungenkollaps zu erzielen. Ich wollte Pneumothoraxtherapie treiben und, da dieses in der gewöhnlichen Form wegen der bestehenden Pleuraadhäsionen unmöglich war, ihr Prinzip in veränderter Form zur Anwendung bringen. Der Eingriff sollte nicht nur einen partiellen Lungenkollaps bewirken. Vielfach hatte ich an solchen Fällen mit Kollegen den mechanischen Effekt besprochen, der aus einem mittleren Pneumothorax für die Lunge entstand: ohne weiteres ergab sich uns, dass eine Plastik, sollte sie wirklich den vollen Effekt haben, auch nach Länge und Breite eine möglichst ausgedehnte sein müsste.

Verschiedentlich war mir der Einwurf gemacht worden, dass bei partiellem Pneumothorax doch gerade die wichtigen, oft besonders stark zerstörten Partien des Oberlappens ausgespannt erhalten würden; so dass aus diesen Überlegungen heraus schon vor Ausführung der Operation mehrfach der Gedanke aufgetaucht war, technische Schwierigkeiten möchten vielleicht verhindern, eine Plastik auszuführen, die ausgiebig genug sei, um gerade auch die so wichtigen Spitzenpartien in Kollaps zu bringen.

Es erhellt aus dem Studium des Thoraxbaues, namentlich auch des Röntgenbildes bei kompletten resp. bei partiellem Pneumothorax, dass nicht nur der Ausdehnung, sondern auch der Lokalisation einer eventuellen Plastik einschneidende Bedeutung zuzuerkennen ist.

Turban (34) vertrat den Standpunkt, dass eine an beliebiger Stelle vorgenommene Verkleinerung der Brustwand dem ganzen Innenraume der betreffenden Seite zugute komme, z. B. bei Operation an der Thoraxbasis auch der Lungenspitze und dass dementsprechend die Lokalisation und Ausdehnung der Plastik gewählt werden könne. —



Ich vermag diese Anschauung nur in bedingter Weise als richtig anzuerkennen. Zahlreiche Beobachtungen der so verschiedenartigen Zustände, wie sie im Thoraxinnern bei mehr oder weniger ausgedehntem Pneumothorax sich ergeben, sowie die Beobachtung derjenigen Patienten, die ich zur plastischen Operation brachte, zeigen, dass die Anschauung, wie Turban sie vertritt, nur in begrenztem Masse zutreffend ist. Nur dort, wo die Lunge im Pleuraraum frei beweglich ist, trifft die Ansicht Turbans einigermassen zu. Ist die Lungenspitze aber der Thoraxkuppe breit adhärent, so wird sie selbst bei einem so weitgehenden Kollaps der unteren Lungenabschnitte, wie ihn die jetzige ausgedehnte Plastik bietet, doch nur in engeren Grenzen entspannt werden. Dieses bedingt zwar schon einen gewissen therapeutischen Effekt, erfüllt aber nur teilweise die Voraussetzungen der Lungenkollapstherapie. Bei einem so wenig ausgedehnten Lungenkollaps aber, wie er nach der Schilderung in dem Turbanschen Falle eintrat, muss dieser Effekt für den Oberlappen recht gering gewesen sein.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei schrumpfender fibröser Lungenphthise die Lungenkuppe in den ersten Rippenring hereingezogen werden kann und dass sich dieses bei der physikalischen Untersuchung wie bei der Röntgendurchleuchtung recht wohl bemerkbar macht. Eine Kontrolle dieses Befundes an der Leiche lehrt aber, dass dieses Herabsinken der Lungenspitze doch nur ein recht beschränktes ist. Man sieht nicht selten trotz maximal tief eingesunkener Lungenspitze, dass die in den oberen Partien verwachsene, von Zerstörungsprozessen stark durchsetzte Lunge an einem wirklich genügenden Lungenkollaps gehindert ist und auch dann gehindert bleibt, wenn von unten her die Lunge mobilisiert wurde, sei es nun durch nur partiell gelungenen Pneumothorax oder durch schon recht ausgiebige Thorakoplastik.

Auch neuerdings hat Turban unter dem Eindrucke des Brustwandflatterns und des ausgesprochenen Misserfolges bei der Patientin Sjö. (6 b) mir im Nov. 1908 mündlich seine Ansicht dahin formuliert, dass er es für gut halte, zu seiner Form der Plastik zurückzukehren[1]).

[1]) Während des Druckes dieser Arbeit erhielt ich noch folgende vom 10. I. 1909. datierte briefliche Mitteilung Turbans über Frl. Sjö. (6 b): „Es zeigt sich, dass in diesem Falle auch mit dem gewaltigen Eingriffe es nicht gelungen ist die Lunge genügend zu komprimieren und wenn man aus einem Falle überhaupt Schlüsse ziehen dürfe, so würde ich meinen, dass unter Umständen das Ausschneiden eines Keiles aus der Brustwand (wie ich es seinerzeit empfahl, nur etwas ausgedehnter) das richtige Verfahren sein dürfte. Die Brustwand wird dann wieder fest, der Patient kann husten und expektorieren; das Herz wird beim Husten

Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so verzichtet man damit auf die Anwendung einer Lungenkollapstherapie. Wohl vermag man damit eine nicht zu unterschätzende „Anregung zu weiterer Lungenschrumpfung“ zu geben, aber eine Behandlung in dem Sinne, wie ich es nun mehrfach formulierte, treibt man nicht. Ich meine, über diese prinzipiellen Unterschiede sollte man sich klar werden. Ich halte es für den Heilungsvorgang wichtig, dass die schwerkranke Lunge nach Möglichkeit ruhig gestellt wird und in Kollaps resp. unter eine gewisse Kompression kommt. Mit den kleineren Eingriffen wird dieses aber nicht erreicht. Ich würde daher, so sehr auch die Mängel der ausgedehnten Plastik ins Gewicht fallen, es doch für einen Fehler halten, wollte man diesen Schritt im Prinzip zurück tun; ich würde nur dort zu einer weniger ausgiebigen Operation zu raten vermögen, wo ich auf Lungenkollapstherapie verzichtend, die vorhandene Schrumpfungstendens erleichtern wollte. Aber auch dann würde ich nicht den Turbanschen Operationsweg empfehlen, weil ich die von ihm gewählte Lokalisation für unrichtig halte. Diese meine Auffassung bestätigte mir auch kürzlich wieder der weniger ausgedehnt operierte Fall (9b) den ich längere Zeit hierauf hin eingehend beobachten konnte. Auch der von Turban publizierte Fall lehrt, dass ein durchschlagender Erfolg mit einer ungenügenden Entspannung der Lunge nicht erzielt wird. Ich glaube nicht, dass man mit diesem zaghafteren Vorgehen auf die Dauer wirklich weiterkommen wird.

Einen Fortschritt würde ich, wie gesagt, darin sehen, wenn es gelänge, in ausgiebiger Weise die Spitzenpartien zu Kollaps zu bringen. Durch eine derartige Änderung der Lokalisation der Plastik liesse sich einer der schwerwiegenden Mängel der jetzigen Methode beseitigen.

Aus den Krankengeschichten sowie aus den Röntgenbildern erhellt ohne weiteres, dass der Oberlappen nicht genügend kollabiert. Zwar sehen wir die erste Rippe, da ihr der Stützpunkt der unteren Rippen jetzt teilweise fehlt, sich mit der Zeit etwas flacher seitlich dem Mediastinum anlehnen, aber ein genügender Lungenkollaps kommt auch hierdurch nicht zustande, denn die Reste der 2. und 3. Rippe und vor allem der Schultergürtel halten die obersten Lungenabschnitte immer noch in breiterer Ausspannung, so dass hier

nicht so herumgeschleudert und es ist durch den Eingriff doch eine nicht zu unterschätzende Anregung zur weiteren Schrumpfung gegeben“.

Die Originalarbeit Turbans berichtet nichts darüber, wie sich damals bei dem von ihm operierten Kranken der Brustwandlappen verhielt.



Kavernen noch nachweisbar bleiben und auch später Einschmelzungsprozesse als Ursache erneuter, wenn auch geringer Fieberbewegungen, wieder eintreten können. Es würde daher auch fraglich sein, ob es genügen würde, die 1. Rippe in die Plastik mit einzubegreifen.

Ich denke daher an eine partielle oder totate Resektion der Klavikula und der obersten Rippe. Ein Studium der Literatur lehrt, dass derartige Eingriffe bei Schedescher Empyemoperation bereits mehrfach ausgeführt sind, und dass sie nicht so ungeheuerlich waren, wie man zunächst wohl denken möchte. Schon Schede selbst sagt: „Zuweilen muss man dazu schreiten, auch die oberste Rippe zu resezieren, weil die oberste Wölbung der Pleurahöhle die Eiterung unterhält". Auch die Klavikula und die untere Hälfte der Scapula sind mehrfach bei derartigen Operationen reseziert worden. Technische Schwierigkeiten wohnen dieser Operation selbstverständlich inne. Keineswegs verkenne ich dieselben, noch weniger die Gefahren für die grossen Gefässe und Nervenstränge, die über der oberen Thoraxapertur hinziehen. Mit der bisherigen Methode wird das erstrebenswerte Ziel nicht erreicht; dieses Ziel möchte ich zunächst präzisieren. Die technische Frage steht dann in zweiter Linie.

Das Mediastinalflottieren wird bei diesem Eingriffe unzweifelhaft geringer sein. Die Last des Schultergürtels und des Armes, der Zug des M. pectoralis und der übrigen grossen Schultermuskeln werden einer Hustenblähung dieser obersten Partien besser entgegenwirken können. Der Mangel der Klavikula stellt erfahrungsgemäss keine allzu schwere Behinderung für einen Menschen dar, der durch die Art seiner Erkrankung schon an sich ernster körperlicher Anstrengung entzogen ist. Denn dass man auch diese Plastik nur dort anwenden wird und darf, wo sie das Ultimum refugium darstellt, dieses möchte ich immer wieder von neuem hervorheben. So entschieden ich eintrete für ein energisches Vorgehen dort, wo es wirklich notwendig ist, so entschieden möchte ich auch jeder Vielgeschäftigkeit und Überstürzung auf diesem, noch im Studium und der Bearbeitung befindlichem Gebiete entgegentreten. In Würdigung der technischen Schwierigkeiten in Bezug auf die obere Thoraxapertur, könnte es vielleicht auch genügen, von der ersten Rippe nur vorn ein breites Stück zu entfernen und sie hinten zu luxieren, sie aus einer mehr horizontalen Stellung in eine senkrechte zu bringen, sie gewissermassen an die Mittellinie seitlich anzuklappen. Die Entfernung oder Kürzung der Klavikula wird den Eingriff in technischer Hinsicht eher erleichtern wie erschweren, denn mit Ablösung der Klavikula



vom Sternum, mit Ablösung des Musculus pectoralis lässt sich, wie ich mich überzeugte, das Schulterblatt soweit zurückbringen, dass eine recht gute Übersicht gewonnen wird.

Es ist das verdienstvolle Unternehmen Schlanges (31), bei einer profusen anhaltenden Blutung aus einer Oberlappenkaverne die Lunge aus der Kuppe ausgelöst, sie in ihren obersten Abschnitten herabgedrückt und auf diese Weise diesen Abschnitten richtig komprimiert zu haben.

Schlange resezierte vorn 6—8 cm der 3. Rippe, drang bis auf die Verwachsungen vor, löste diese nach oben zu ab, so dass die Lungenspitze möglichst mobil wurde; drückte diese dann nach abwärts und stopfte den hierdurch entstehenden Hohlraum kräftig mit Jodoformgaze aus. Damit fällt, wie Schlange angibt, die Kaverne zusammen. Die Gefahr einer erneuten Blutung wird wesentlich verringert, für die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses werden günstigere Bedingungen geschaffen.

An den Schluss unserer Überlegungen stellt sich die Frage, ob durch eine durchgreifende Umgestaltung der Technik die ungünstigen Nebenwirkungen der Entrippung der breiten Thoraxseitenpartie von Beginn an zu mildern oder zu vermeiden sind.

Das besondere Ziel der extrapleuralen, breiten Lungenkollaps erstrebenden, Plastik bedingt meiner Meinung nach eine besondere operative Methode. Bislang ist unter geringfügigen Modifikationen einfach der erste Akt der Schedeschen Empyemplastik in Anwendung gebracht worden, einer Plastik, die zwar für die Empyembehandlung besonders geeignet ist, die aber, wie sich gezeigt hat, bei Durchführung einer Lungenkollapstherapie Fehlerquellen in sich schliesst.

Wir haben daher zu erörtern, ob es möglich wäre, das störende respiratorische Flattern der entrippten Thoraxwand durch die Art der Operation zu vermeiden. Das Flattern des Brustwandlappens bleibt deswegen bestehen, weil bei der bislang gewählten Operationsmethode das Periost im Bereiche des Lappens möglichst ausgedehnt entfernt wurde. Auf diese ausgedehnte Entfernung des Periostes legte sowohl Turban wie auch Friedrich den grössten Wert. Nach meinen heutigen Erfahrungen scheint es mir rationeller, das Periost nicht zu entfernen, sondern es zu erhalten. Mit der Zeit würde alsdann eine partielle Rippenregeneration eintreten, der Lappen würde dann, eine breite Plastik vorausgesetzt,



in seiner neuen Lage allmählich wieder an Halt gewinnen. Es würde, nachdem vielleicht ein halbes Jahr ein passender komprimierender Verband getragen wäre, eine neue Verknöcherung der stark eingesunkenen Thoraxwand einen dauernden Lungenkollaps bewirken können. Das Flattern würde aufhören. So würde denn das Ziel, welches auch Turban in seinem Briefe als Vorteil seiner mir zu wenig ausgiebig erscheinenden Plastik neuerdings hervorhebt, verknüpft werden können mit der seitherigen Form der Plastik.

Aber auch dieses Vorgehen bliebe doch wohl nur ein unvollständiger Ausgleich für das Brustwandflattern, allein schon deswegen, weil dieser Ausgleich zu spät eintritt und weil wir nicht die Sicherheit haben, dass er sich in der Form vollzieht, die uns erwünscht ist. Ich glaube man kommt vielleicht noch besser zum Ziel, wenn man gänzlich davon absteht, den Lungenkollaps dadurch zu erreichen, dass man wie bislang dem ersten Akt der Schedeschen Plastik folgt. In der chirurgischen Literatur finden sich ja bekanntlich auch andere Vorschläge zur operativen Verkleinerung einer ganzen Thoraxhälfte bei Empyem. Und unter diesen vielfältigen Methoden finden wir einige, die mir weit besser geeignet erscheinen für die spezielle Aufgabe, die die Lungenkollapstherapie stellt. Man sollte meines Erachtens zurückgreifen auf diejenigen Methoden und ihre Modifikationen, die sich an Simon, Küster (20—24) und Estlander (16) knüpfen und die als Vorläufer der Schedeschen Operation zwar bei den ausgedehnten Empyem nicht mehr so häufig geübt werden, aber für die Lungenkollapstherapie bei passender Umgestaltung und Kombination deswegen doch von grösstem Werte sein könnten.

Bei stark deformiertem Thorax, wie man ihn bei Kypho-Skoliosen sieht, könnte man daran denken, eine Lungeneinengung dadurch zu erreichen, dass man die Volkmann-Hoffasche Operation ausführt (Resektion eines Rippenbuckels). Gelegentlich einer Besprechung, die wir am 3. VIII. 1908 über die weitere Behandlung eines Patienten mit Bronchiektasie und schwerer Kyphoskoliose hatten, hat Friedrich diesen Gedanken erwogen. Über diesen Kranken werde ich in einem der nächsten Aufsätze ausführlichst zu berichten haben. Der Kranke hatte einen sehr breiten Rippenbuckel links hinten unten. Der linke Unterlappen war von Bronchiektasien durchsetzt. Eine Pneumothoraxtherapie war wegen der Art und Lage der Verwachsungen nutzlos gewesen. Es sollte nun entschieden werden, welcher der vorhandenen Operationswege für die weitere Therapie empfehlenswert sei. Hierbei kam dann die Möglichkeit zur Sprache bei dem Patienten nach dem Vorgang Hoffas aus einer Anzahl

von Rippen auf der Höhe des Buckels je etwa 10 cm herauszunehmen, die Rippen knöchern wieder zu vereinigen und auf diese Weise sowohl eine Besserung der Thoraxdeformität, als auch eine komprimierende Einengung der Lunge zu erreichen.

An sich wäre das Vorgehen in diesem Falle, wie die Publikation Hoffas (15) zeigt, gangbar gewesen. Ich verweise auf den hübschen Erfolg, den die subperiostale Resektion der 3.—9. Rippe dem betreffenden Kranken Hoffas, der an schwerer Skoliose litt, brachte. Auch wäre wohl eine gewisse Entspannung des Unterlappens damit erreicht worden. Ich riet von diesem Vorgehen ab, da das Ziel — der völlige Collaps und vor Allem die Ruhigstellung des Unterlappens — nach der Sachlage durch den Eingriff nicht erreicht worden wäre. Der Kranke ist dann auch später von Friedrich in anderer Weise operiert worden. Auf die Thorakoplastik bei normal gebauten Phthisikern ist diese Hoffasche Methode in der Folgezeit, wie mir scheint mit Recht, nicht angewandt. Auch die seitdem von Friedrich operierten Patienten (6b, 7b, 8b) wurden der bisherigen Form der Plastik unterworfen.

Weit besser kann man, wie gesagt, das Ziel eines energischen Lungenkollapses dadurch erreichen, dass man die Küster-Estlandersche Methode der Thorakoplastik anwendet. Die Methode wäre selbstverständlich dem neuen Ziele entsprechend zu modifizieren, Man könnte z. B. die passend verkürzten Rippen an verschiedenen Stellen einkerben, durchbiegen und dann den ganzen Brustwandlappen nach Belieben nach der Mittellinie hin verlagern, wenn nötig sogar mit einem nach einwärts gekrümmten Bogen. Der Vorteil eines solchen Vorgehens läge darin, dass eine breite Eindellung der kranken Thoraxhälfte erzielt würde. Homen schildert diesen schon bei der gewöhnlichen Küster-Estlanderschen Operation in gewissem Grade eintretenden Effekt: Es wird die ganze Thoraxhälfte abgeflacht, die Bogenform der verlagerten und verkürzten Rippen lässt statt der gebogenen Thoraxwand mehr eine Ebene erkennen.

Auf diese Weise könnte man erreichen, dass der breite Brustwandlappen noch Rippenstücke enthält, dass somit also der Lappen schon von Beginn an weniger leicht zum Flattern kommt. Durch passenden Verband könnte man diesen Lappen noch weiter eindrücken, die Lunge damit gut in Kollaps bringen, ihr auch zunächst noch die Möglichkeit einer weiteren Retraktion geben, und endlich würde man erwarten dürfen, dass nach einigen Monaten die stark eingedellte Brustwand wieder völlig konsolidiert wäre. Das Ganze käme damit mehr auf eine



orthopädische Beeinflussung heraus. (Künstliches Rétrécissement des Thorax.)

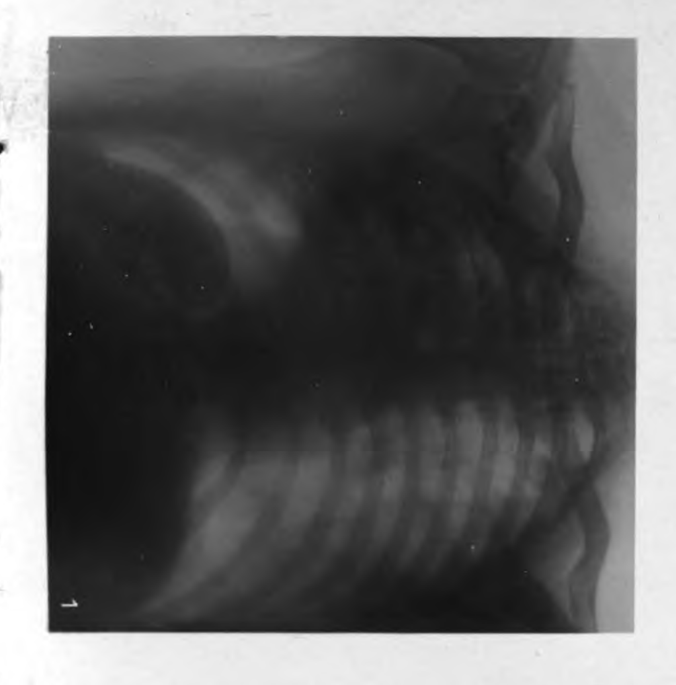
Schliesslich könnte man in manchen Fällen an ein zweizeitiges Vorgehen denken, etwa derart, dass z. B. in einer Sitzung die obersten Thoraxabschnitte in der geschilderten Weise in Angriff genommen würden, wobei man diese Partien mehr nach der seitherigen Methode der gänzlichen Entfernung der Rippen und des Periostes operierte. Ein anderer Akt könnte dann etwa in der eben geschilderten Art die unteren Abschnitte in Angriff nehmen. Man würde auf diese Art einen ausgiebigsten Lungenkollaps tunlichst unter Vermeidung des unerwünschten Brustwandflatterns erreichen können.

Die Frage, ob unter Umständen ein wirksamer Lungenkollaps bei Pleuraverwachsungen, die das Pneumothoraxverfahren hindern, auch durch anderweitige Massnahmen zu erreichen ist, soll in einem der nachfolgenden Aufsätze erörtert werden.

Ich fasse mein Schlussurteil über die jetzige Form der ausgedehnten Thorakoplastik zusammen:

Schon die mangelhafte Ruhigstellung und der unvollkommene Kollaps der Lunge hat sich mehrfach sehr nützlich erwiesen. Einige Kranke, die an sich auf das äusserste durch ihre schwere Lungentuberkulose gefährdet waren, wurden weitgehend gebessert. Es ist somit vollauf berechtigt unter gegebenen Umständen auch weiterhin Lungenkollapstherapie durch eine extrapleurale Plastik zu treiben.

Die Technik muss allerdings durchgreifend geändert werden, denn unverkennbar haften der seitherigen Form der Plastik sowohl direkte Operationsgefahren, als auch nachmalige nicht unbeträchtliche Nebenwirkungen an. Beide Nachteile lassen sich durch geändertes Vorgehen in weiten Grenzen bessern. Ich bin der Meinung, dass wir durch eine richtige Ausbildung der Operationsmethode (Inangriffnahme der oberen Abschnitte, knöcherne Eindellung der mittleren und unteren Abschnitte des Thorax) nicht nur unserem Ziel, Lungenkollapstherapie zu treiben, näher kommen, sondern dass wir dieses Ziel auch erreichen werden unter geringerer Gefährdung des Kranken und unter weniger lästigen Nebenwirkungen.



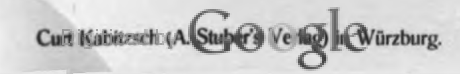


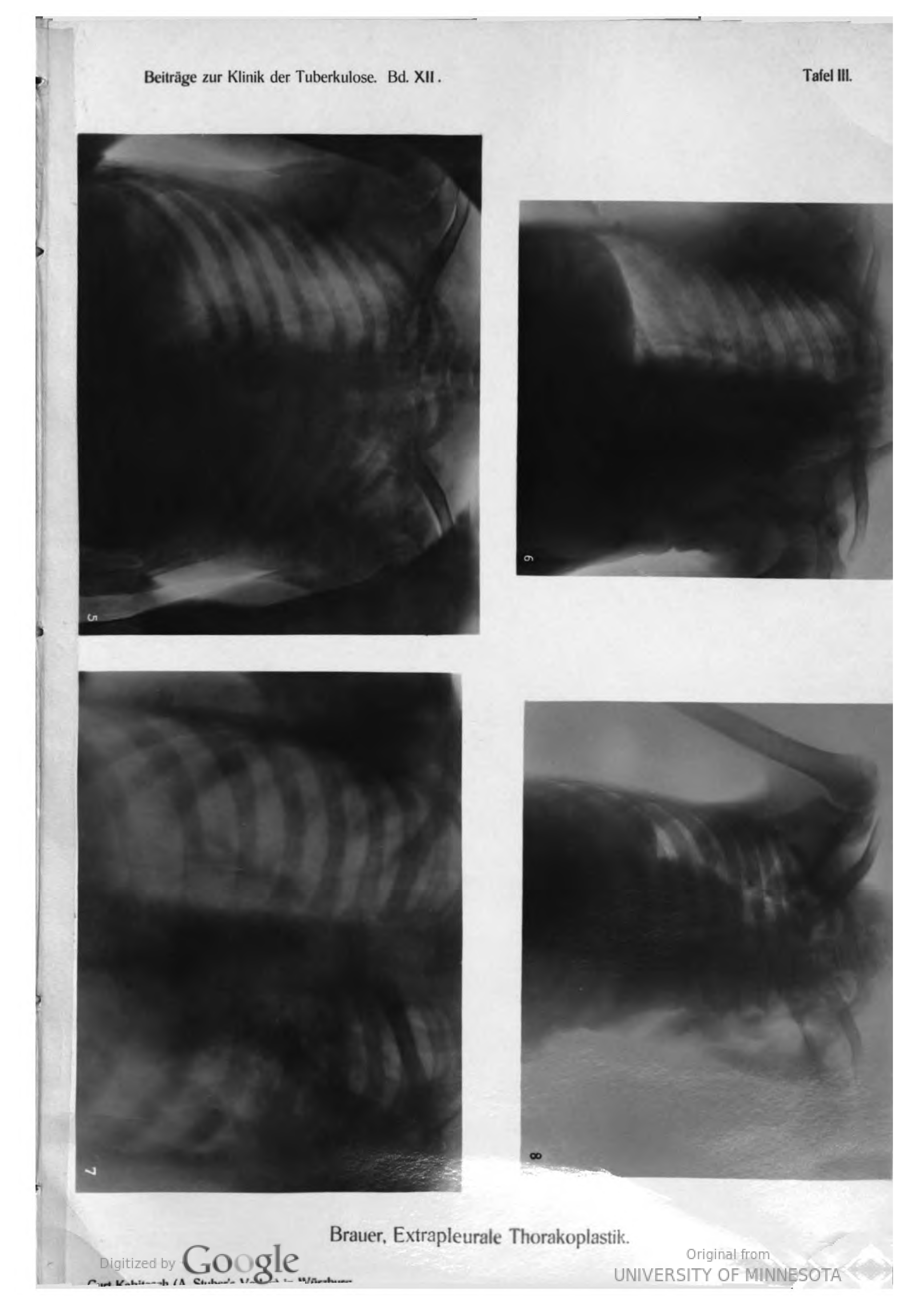




Brauer, Extrapleurale Thorakoplastik.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag) in Würzburg.





Brauer, Extrapleurale Thorakoplastik.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag) in Würzburg

Literatur.

1. Bade, Rippenresektion bei schwerer Skoliose. Zentralbl. f. Chir. 1903. S. 1045.
2. Bergeat, E., Über Thoraxresektion bei grossen, veralteten Empyemen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57. H. 2. 1908. Daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.
3. Brauer, Über Pneumothorax. Universitäts-Programm 1906.

3a. Derselbe, Untersuchungen am Herzen. Kongr. f. inn. Mediz. Leipzig 1904.

4. Derselbe, Beobachtungen bei Pneumothorax. XXV. Kongress f. innere Medizin. Wien 1908.
5. Derselbe, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Therapie der Gegenwart. Juni 1908.
6. Derselbe, Referat zur Lungenchirurgie. Naturforscher-Versammlung. Köln 1908.
7. Derselbe, Indications du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. 21. Congrès francais de Chirurgie, Paris 1908.
8. Bruns, Oskar, Über Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Hab.-Schrift. Marburg 1908. Diese „Beiträge" Bd. XII.
9. Casse, Bulletins de l'Académie royale de Belgique. 1893/94.
10. Cérenville, de, De la résection des côtes dans le traitement des excavations et des fistules consécutives à la pleurésie purulente. Revue médicale de la Suisse romande 1886.
11. Friedrich, Über neuere Versuche an der Tierlunge und über Lungenoperationen am Menschen, insbesondere über die Erfolge der operativen Pleuro-Pneumolysis bei einseitiger kavernöser Lungentuberkulose. Sitz.-Ber. d. Gesellschaft z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg. Juli 1908.
12. Derselbe, Die operative Beeinflussung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenentspannung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87.
13. Derselbe, Die operative Brustwand-Lungenmobilisierung (Pneumolysis) zwecks Behandlung einseitiger Lungenphthise. Med. Klinik. Nr. 33. 1908.
14. Garré und Quincke, Grundriss der Lungenchirurgie. 1902.
15. Hoffmann, Aug., Neue graphische Methoden nebst Beobachtungen von künstlich erzeugter Arythmie am freiliegenden Menschenherzen. Kongr. für innere Med. 1904. p. 216.
16. Homèn, E. A., Die Methode des Prof. Estlander, durch Rippenresektion chronische Fälle von Empyem zu behandeln. Arch. f. klin. Chir. 1881. Bd. 26.
17. Hoffa, A., Operative Behandlung einer schweren Skoliose. (Resektion des Rippenbuckels.) Z. f. orthop. Chirurgie 1896.
18. Jordan, Über Thoraxresektionen bei Empyemfisteln und ihre Endresultate. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXXIV.
19. Derselbe, Über die Behandlung veralteter Empyeme. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57.
20. Karewski, Welche Aussichten hat die chirurgische Behandlung der Lungenschwindsucht? Med. Woche. 1901. Nr. 29.
21. v. Kryger, Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht von Schröder-Blumenfeld. Leipzig 1904.



22. Küster, Zur Operation der Empyeme. 5 Jahre im Augusta-Hospital. Berlin 1877. S. 139.
23. Derselbe, Zur Operation der Empyeme. Ein chirurgisches Triennium. Berlin 1882. S. 123.
24. Derselbe, Über die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen, mit besonderer Berücksichtigung des Empyems der Pleura. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 10 ff.
25. Derselbe, Offener Brief an Herrn Professor Dr. Saltzmann in Helsingfors. Ebenda Nr. 25.
26. Derselbe, Übersicht der Fälle von Empyem, welche von April 1873 bis zum 1. Juli 1890, meist mit Doppelinzision und ein oder mehrfacher Rippenresektion, operiert wurden. Berlin 1890.
27. Landerer, A., Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Münch. med. Woch. 1902.
28. Mosheim, K., Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanen und künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. III. Heft 5. 1905.
29. Quincke, Zur operativen Behandlung der Lungenabszesse. Berl. klin. Woch Nr. 18. 1888.
30. Derselbe, Über Pneutomie bei Phthise. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. I. H. 2. 1896. (Hier angeführt ein von Bier operierter Fall.)
31. Schlange, Chirurgenkongress 1907. Verhandlungen p. 80.
32. Spengler, Karl, Chirurgische und klimatische Behandlung der Lungenschwindsucht. Verh. der Naturf. Versammlung. Bremen 1890.
32a. Derselbe, Chir. u. klimat. Behandlung d. Lungenschwindsucht u. einiger ihrer Komplikationen. Bremen. Heinsius. 1891.
33. Derselbe, Über Thorakoplastik und Höhlendesinfektion bei Lungenphthise. Deutsche med. Woch. 1903.
34. Turban, Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. 1899.
35. Volhard, Über künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen künstlichen Atmung. Münch. med. Woch. Nr. 5. 1908.
36. v. Volkmann, Ein Fall von schwerster Skoliose, behandelt mit Rippenresektion. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50. 1889.



Zur Kutan- und Konjunktivalreaktion.

Eine Erklärung der Tuberkulinunempfindlichkeit.

Von

A. Wolff-Eisner,

Arzt für innere Krankheiten in Berlin.

Mit 3 Tafeln.

Bei dem grossen Interesse, das die Tuberkulin-Lokalreaktionen finden, ist es erstaunlich, dass von der Konjunktivalreaktion und der Kutanreaktion nur ganz vereinzelte bildliche Darstellungen vorhanden sind. Zur Ausfüllung dieser Lücke und gewissermassen als Ergänzung zu meiner in diesen „Beiträgen", Bd. IX, erschienenen monographischen Darstellung erlaube ich mir, heute einige Tafeln zu publizieren.

Die Bilder der Kutanreaktion zeigen einige Papeln in der Stärke, wie sie durchschnittlich im ersten Stadium der Lungentuberkulose bei Anwendung 25 % Tuberkulins erhalten werden uud dem von uns aufgestellten Typus der spezifischen Normalreaktion entsprechen.

Die Bilder der Konjunktivalreaktion stellen starke Formen dar, wie sie bei Verwendung der von uns empfohlenen 1 % Lösung des Tuberkulins Rüte-Enoch geprüft zur Ophthalmoreaktion[1]) nur ganz ausnahmsweise beobachtet werden.

Die dritte Tafel enthält zwei interessante sogenannte „Wiederaufflammungsreaktionen" nach subkutaner Tuberkulinjektion an der Stelle der früher gesetzten kutanen Reaktion. Die eine Form ähnelt sehr einem gewöhnlichen Forunkel. Dabei gehen 2—3 fingerbreite gerötete Lymphstränge zu den leicht vergrösserten und schmerzhaften

[1]) Jetzt zu beziehen mit Gebrauchsanweisung durch Dr. Silberstein, Kaiser Friedrich-Apotheke, Berlin NW, Karlstr. 20a und durch med. Warenhaus A.-G., Berlin NW., Karlstr. 31.



Drüsen (forunkuloide Form), die zweite ähnelt mit ihrer Rötung, ihren zackig gegen die normale Umgegend hervortretenden Rändern so sehr einem typischen Erysipel, dass man die Affektion dafür ansprechen würde, wenn man ihre Ätiologie nicht kennen würde (erysipeloide Form).

Solche und ähnliche Lokalreaktionen treten bei wiederholter Subkutaninjektion von Tuberkulin häufig auf, beim Rinde in Form von hühnerei- bis fast kindskopfgrossen Infiltraten, die ausserordentlich schmerzhaft sind. Es wäre unmöglich gewesen, diese Lokalreaktionen zu übersehen, wenn nicht auch geschätzte Kliniker in solchen Fällen eine Infektion bei der Injektion angenommen hätten. Es erinnert dies daran, dass alle Experimentatoren im ähnlich liegenden Fall bei der Reïnjektion von Eiweiss die auftretenden Erscheinungen bis zu meiner Publikation [1]) auf Luftembolie zurückführten.

Und hier wie dort musste man eigentlich auf das Unzutreffende dieser Erklärung schon dadurch aufmerksam werden, dass diese Erscheinungen nie bei der Erstinjektion, sondern stets erst bei der Reïnjektion auftraten. Bei den Tuberkulin-Lokalreaktionen kommt noch hinzu, dass diese grossen, schmerzhaften Infiltrate in wenigen Tagen ohne Abszedierung verschwinden.

Im vorliegenden Falle hatten die betreffenden Patienten auf 1, 3 und 5 mg Tuberkulin mit steigendem Fieber reagiert und jedesmal ein leichtes Aufflammen der Kutanreaktion gezeigt. Bei 7 mg trat die abgebildete starke Lokalreaktion auf, dagegen blieb die Fieberreaktion plötzlich aus, ebenso bei der Injektion von 9 mg.

Das war ganz unerklärlich; auch mir wurde der Zusammenhang erst klar, als ich bei einer grösseren Reihe von Versuchen am Ochsen stets die gleichen Resultate bekam: Zurücktreten der Fieberreaktion beim Auftreten von starken Lokalreaktionen nach der Injektion. Es lag daher nahe, an einen Kausalkonnex zu denken. Aber wie? Den Weg wiesen mir meine Beobachtungen bei der natürlichen Toxinimmunität, bei der die wie Filter zwischen Injektionsstelle und Zentralorgan geschalteten Organe das Gift an sich zu ziehen suchen und, falls dies gelingt, eine Allgemeinwirkung verhindern [2]). Es gibt in den Organen eine feste dauernde Bindung (Neutralisation) und eine transitorische (Attraktion).

Eine solche Rezeptorenwirkung des Bindegewebes musste man nach meiner Ansicht annehmen, um zu erklären, dass bei Reïnjektion

[1]) Grundgesetze der Immunität. Zentralblatt f. Bakter. Bd. 36.

[2]) Die Bindungsverhältnisse der Organgewebe gegenüber Toxinen und ihre klinische Bedeutung für Inkubation und natürliche Immunität. Zentr. f. Bakt. Bd. 47. H. 1,2.



von Typhusgift bei subkutaner und intravenöser Einverleibung so absolut differente Erscheinungen auftreten [1]).

Für das Tuberkulin finden sich, wie aus den mitgeteilten Versuchen hervorgeht, Rezeptoren für (aufgeschlossenes) Tuberkulin [2]), quantitativ lassen diese Rezeptoren gegenüber Tuberkulin sich nicht bestimmen, weil man mit Endotoxinen nicht wie mit Toxinen eine Titrierung ausführen kann. Nur ihr tatsächliches Vorhandensein lässt sich aus den Ergebnissen der Versuche folgern.

In meiner Monographie war seinerzeit der Hauptwert darauf gelegt, nachzuweisen, dass Tuberkulin als endotoxische Substanz Überempfindlichkeit erzeugt, auf die Tuberkulinunempfindlichkeit war weniger Wert gelegt worden; sie war als eine Folge von Giftüberlastung angesehen worden. Eine Tuberkulinunempfindlichkeit auf dieser Grundlage scheint nun zwar vorzukommen, doch sehen wir, dass daneben noch eine andere existiert (die theoretisch nutzbar zu machen ist, cf. meinen Vortrag, gehalten in New York, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 45). Wir erkennen jetzt besser, wie vordem, das Wesen dieser Tuberkulinunempfindlichkeit und können sogar mittelst der transitorischen „Attraktions"-Bindung die verspäteten Allgemeinreaktionen erklären.

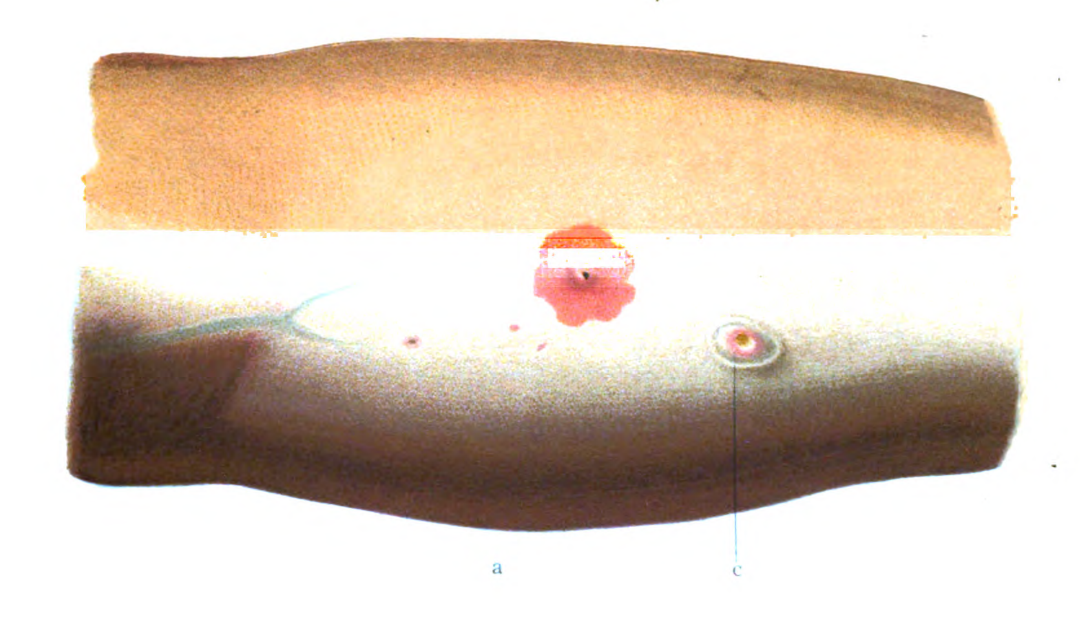
Auf diese wichtigen Befunde gedenke ich, in der in wenigen Tagen erscheinenden zweiten Auflage meines Werkes und Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität, Würzburg 1909, Curt Kabitzsch (A. Stuber), noch ausführlich zurückzukommen.

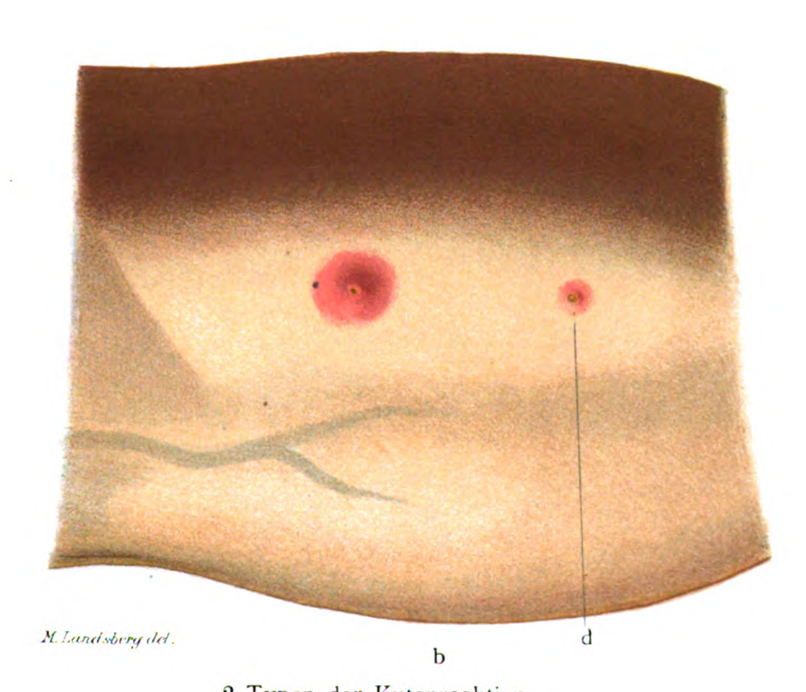
Die Moulagen, nach denen unsere Tafeln hergestellt sind, sind von der Zentrale für ärztlichem und Hospitalbedarf, Karlstrasse 36, zu beziehen. Sie bieten Kliniken an Universitäten und Akademien für Lehrzwecke ein instruktives Material.

[1]) Typhustoxin, Typhusantitoxin und Typhusendotoxin. Die Beziehungen zwischen Überempfindlichkeit und Immunität. Berl. klin. W. 1907. Nr. 38.

[2]) Also nicht, wie Wassermann annahm, Antituberkulin = Rezeptoren im Serum = übertragbare Immunität nach dem Mechanismus der aktiven Toxinimmunität, sondern Rezeptoren an den Organen = nicht übertragbare Unempfindlichkeit = Modus der Endotoxinunempfindlichkeit und der natürlichen angeborenen Toxinimmunität.



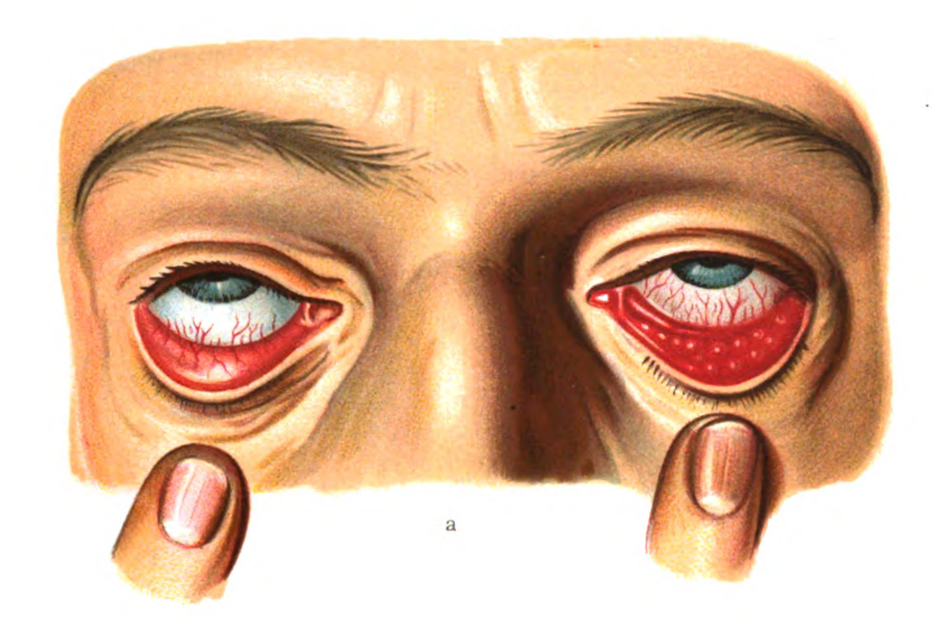




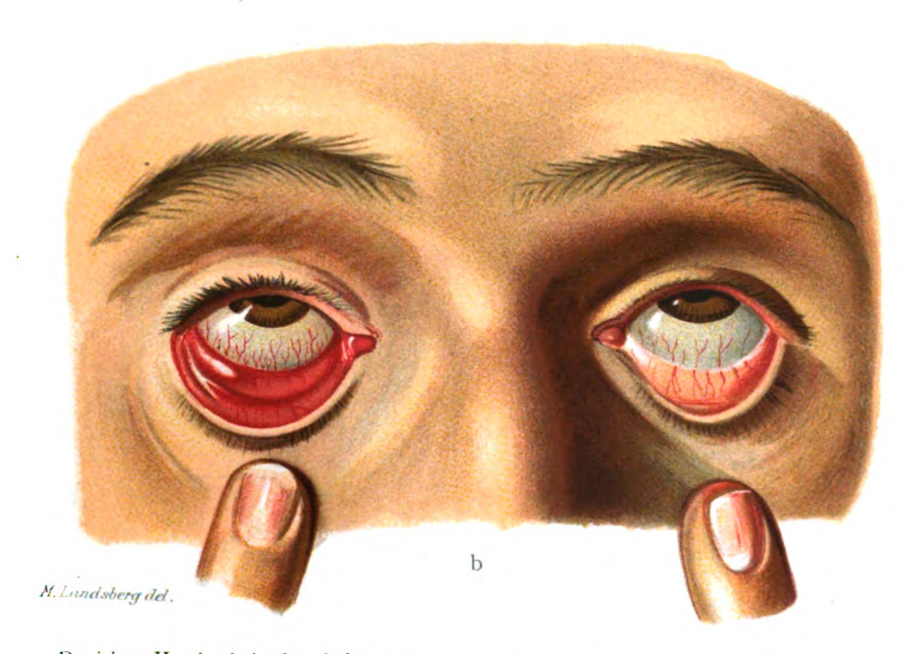
2 Typen der Kutanreaktion.
c. alte Kutanreaktion (Residuen)
d. Kontrollstelle,

Wolff-Eisner, zur Kutan- und Konjunktival-Reaktion.





a



b

M. Landsberg del.

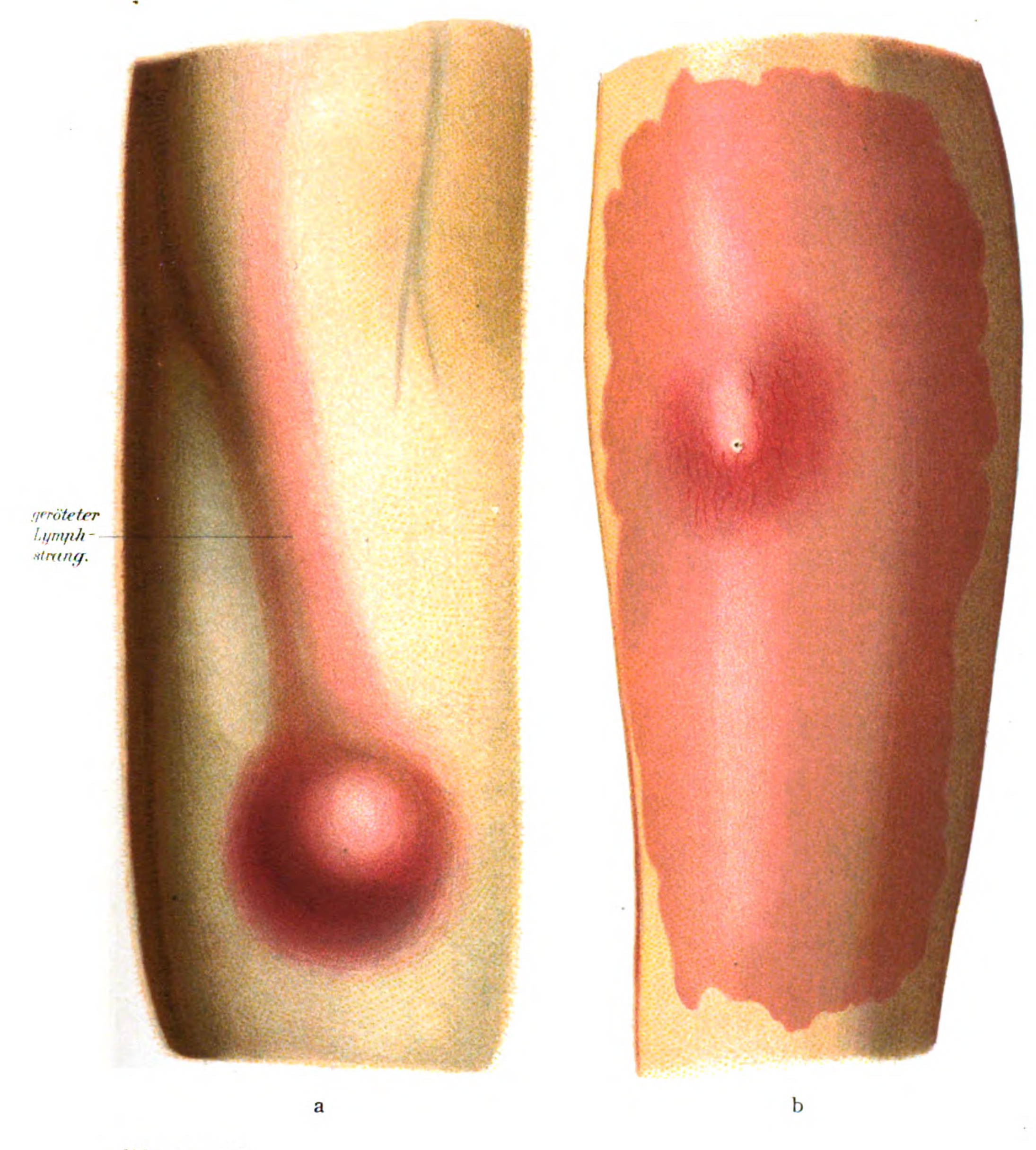
Positive Konjunktivalreaktionen.

a) oben (rechts) Reaktion zweiten bis dritten Grades.

b) unten (links) Reaktion ersten bis zweiten Grades.

Das Kontrollauge bei a ist deutlich gereizt (Conjunctivitis). Trotzdem bietet, wie die Abb. zeigt, die Erkennung der Konjunktivalreaktion keinerlei Schwierigkeit.

Wolff-Eisner, zur Kutan- und Konjunktival-Reaktion.



M. Landsberg del.

Wiederaufflammungsreaktionen.
a) forunkoloid.
b) erysipeloid.

Wolff-Eisner, zur Kutan- und Konjunktival-Reaktion.

Kurt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Aus der Abteilung für experimentelle Therapie des Eppendorfer Krankenhauses. (Oberarzt Dr. H. Much.)

Opsoninuntersuchungen, betreffend die Bedeutung der Mischinfektion bei der chronischen Lungentuberkulose.

Von

Dr. Moritz Wirths.

Von jeher hat die sogenannte Mischinfektion, d. h. das gemeinsame Vorkommen der Tuberkelbazillen mit andern, besonders eitererregenden Bakterien eine grosse Rolle in der Lehre von der chronischen ulzerösen Lungentuberkulose gespielt. Während sie von einem Teil der Untersucher für mehr oder weniger belanglos erklärt wurde, machten sie andere allein, oder wenigstens mitverantwortlich, sowohl für den malignen rapiden Verlauf des ulzerösen Prozesses wie auch für die Fieberattacken der Phthisiker.

Die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Koch schien die langjährige Diskussion zwischen Laennec und Virchow, ob die Lungenphthise einen einheitlichen Prozess darstelle oder nicht, entschieden zu haben; aber nicht viel später fand Koch neben Tuberkelbazillen auch Streptokokken und in weitern Untersuchungen, die er mit Gaffky zusammen unternahm, eine Menge anderer Bakterien. Es folgte eine grosse Menge weiterer ausgedehnter Untersuchungen, deren Ergebnisse nur kurz zusammengefasst werden sollen.

Die Lösung der Frage versuchten die einzelnen Untersucher auf mannigfachem Wege zu erreichen. Am meisten wurden zunächst Kaverneninhalt und Sputum untersucht. In beiden fand man übereinstimmend am häufigsten den Streptococcus pyogenes, den Staphylococcus aureus und albus und den Pneumokokkus, die auch hauptsächlich als Mischerreger in Betracht gezogen wurden; ausserdem Tetragenus, Pyozyaneus, Influenzabazillus, Proteus, Bacillus agilis,



den Streptobazillus, Friedländers Pneumobazillus, den Pseudo-Diphtheriebazillus, kurz die verschiedensten Bakterien in wechselndem Prozentsatze. Die schon seltener ausgeführte Untersuchung des Lungengewebes ergab Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Tetragenus und Pseudo-Diphtheriebazillen, also bedeutend weniger Bakterienarten, als sich in dem Kaverneninhalt und Sputum nachweisen lassen. Besonders in den letzten Jahren wurde auch auf die Blutuntersuchung sowohl in vivo wie post mortem grosses Gewicht gelegt. Im Leichenblute fand man fast ausschliesslich, und zwar in sehr hohem Prozentsatze, den Streptococcus pyogenes, nur in vereinzelten Fällen Pneumokokken und Staphylokokken. Indessen zeigte sich bald, dass für unsere Frage der postmortalen Blutuntersuchung nicht der Wert beigemessen werden kann, wie man anfangs glaubte; denn bei Kontrolluntersuchungen des Blutes zu Lebzeiten kurz vor und dann nach dem Tode ergab sich, dass in vivo der Streptokokkenbefund fast immer negativ ist, auch in den Fällen, in denen er post mortem positiv ist. Ist also einmal der postmortale Befund für die hier aufgeworfene Frage als nicht einwandsfrei zu betrachten, so ist auch der negative Befund in vivo nicht ausschlaggebend, da ein Bakterium, das in irgend einem Organe krankmachend und zerstörend wirkt, nicht auch ständig im Blute kreisen und sich nachweisen lassen muss. Trotz dieser so zahlreichen, mühevollen und ausgedehnten Untersuchungen stehen sich auch heute noch die bereits seinerzeit von Sata[1]) präzisierten drei Ansichten gegenüber:

1. Die Mischinfektion ist ohne wesentlichen Einfluss auf die eigentlich phthisischen Vorgänge.
2. Die phthisischen Veränderungen sind immer Folgen der Mischinfektion.
3. Schlimmere Erscheinungen der Phthise werden immer und nur durch Mischinfektion, oder schlimmere Erscheinungen werden zum Teil durch Mischinfektion hervorgerufen.

Diese Differenz der Ansichten ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, dass alle bisherigen Untersuchungen an dem einen Mangel leiden: Sie können nicht den Nachweis erbringen, ob das oder die in vivo oder post mortem gefundenen Bakterien nur harmlos oder aber pathogen waren, ob ihre Anwesenheit ohne Einfluss auf den Organismus war, oder ob sie krankmachend und damit fiebererregend auf ihn einwirkten. Diese Lücke in der Reihe unserer Untersuchungsmethoden scheint jetzt ausgefüllt werden zu können: Wir haben in der Bestimmung des opsonischen Index nach

[1]) Zieglers Beiträge, 1899, Suppl.



Wright ein Mittel, durch das wir wohl mit einiger Sicherheit feststellen können, ob ein Mikroorganismus zurzeit krankmachend auf den Körper wirkt.

Die Lehre von den Opsoninen und die darauf aufgebaute Untersuchungsmethode Wrights beruht auf folgenden Tatsachen (auf ihre theoretische, noch keineswegs sichergestellte und einwandsfreie Erklärung braucht als für die vorliegenden Untersuchungen nicht in Betracht kommend nicht eingegangen zu werden):

Mischt man durch mehrmaliges Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung von ihrem Serum völlig befreite Leukozyten und in Emulsion aufgeschwemmte Bakterien, so tritt gar keine oder nur eine geringfügige Phagozytose ein; setzt man aber zu dieser Leukozyten-Bakterienmischung ein beliebiges Serum hinzu, so erfolgt eine je nach der betreffenden Bakterienart mehr oder weniger lebhafte Phagozytose. Diese muss also hervorgerufen werden durch gewisse im Serum enthaltene Substanzen. Dies sind die Opsonine, die die Bakterien zur Aufnahme durch die Leukozyten geeignet machen.

Die Opsoninwirkung ist zwar schon früher von andern bemerkt und beschrieben worden, aber es bleibt das grosse Verdienst Wrights und seiner Schule, sie praktisch nutzbar gemacht zu haben.

Opsonine kommen in jedem Serum vor, und es schwankt der Opsoningehalt normaler gesunder Menschen nur in geringen Grenzen.

Steht dagegen der Körper unter der krankmachenden Wirkung irgend eines Mikroorganismus, so ist sehr häufig der Opsoningehalt seines Serums für diesen Mikroorganismus — aber auch nur für diesen allein — verändert, er ist entweder erhöht oder erniedrigt, während er für andere Mikroorganismen unverändert bleibt.

Die Veränderung des Opsoningehaltes eines Serums zeigt sich in vitro in einer stärkeren oder schwächeren Phagozytose des betreffenden Bakteriums, als eine solche unter normalen Verhältnissen eintritt; auf dem Nachweise dieser Vermehrung oder Verminderung der Phagozytose beruht die praktische Seite der Lehre Wrights.

Man mischt — auf einige genauere Einzelheiten komme ich später noch zurück — in gleicher Weise

1. Leukozyten + Bakterienemulsion + Normalserum,
2. " " " " " Krankenserum,

lässt beide gut durchgemischte Mischungen längere Zeit bei 37° und zählt dann aus beiden Mischungen die von einer bestimmten Anzahl Leukozyten (meist 100) aufgenommenen Bakterien. Durch Vergleichung der beiden gewonnenen Zahlen (der sogenannten phagozytären Zahlen) ersieht man dann leicht, ob der Opsoningehalt des Krankenserums verändert ist, oder nicht: man dividiert die phagozytäre





Zahl von 2 durch die von 1; der so erhaltene Bruch ist der opsonische Index. Schwankungen des opsonischen Index zwischen 0,8 bis 1,2 müssen bei unserer Methode aus später zu erörternden Gründen noch als normal angesprochen werden; ist der Index aber unter 0,8 oder über 1,2, so ist er pathologisch, und es ist daraus ersichtlich, dass der Opsoningehalt des betreffenden Serums für das untersuchte Bakterium verändert ist, dass dieses also auf den Körper einwirkt in der Weise, dass es seinen normalen Zustand verändert.

Praktisch wird der Bestimmung des opsonischen Index eine dreifache Bedeutung zugemessen: eine diagnostische, eine prognostische und eine therapeutische.

Der Hauptwert ist sowohl in England wie in Deutschland auf die therapeutische Seite gelegt worden; es handelt sich hierbei um eine Verknüpfung resp. Kontrolle der schon früher bekannten und auch angewandten Vakzination mit abgeschwächtem Virus gegenüber chronischen bakteriellen Erkrankungen mit der Bestimmung des opsonischen Index derart, dass die Injektion der Vakzine immer erst erfolgen soll, wenn ein günstiger Opsoningehalt des Serums festgestellt ist.

Die auf diese Weise erzielten Resultate lauten sehr widersprechend; mir selbst fehlen über diesen Punkt eigene Untersuchungen. Ich möchte aber hervorheben, dass auf Grund der im hiesigen Institut gemachten Erfahrungen Much[1]) sich seinerzeit dahin ausgesprochen hat, dass, wenn auch der erzielte Heileffekt sich ab und zu mit dem Ergebnis der Opsoninuntersuchung deckt, dieses meistens nicht der Fall ist, und dass daher die opsonische Kurve nicht als Grundlage oder notwendiger Teil einer erfolgreichen Vakzinationstherapie angesehen werden kann.

Dasselbe muss über den prognostischen Wert der Opsoninbestimmung gesagt werden; ob der Index erhöht oder erniedrigt ist, lässt nach den im hiesigen Institut von Much gemachten Untersuchungen, speziell auch nach den von Zeissler jüngst erhobenen Befunden keinen Rückschluss auf den Verlauf des Falles zu.

Dagegen haben wir uns an einem Untersuchungsmateriale von jetzt ungefähr 3500 Fällen von dem hohen diagnostischen Werte der Methode überzeugen können; durch sie konnte häufig die klinische Diagnose schon gestellt werden, wenn alle andern Methoden versagten, besonders wenn man das Serum sowohl frisch wie nach 24 Stunden untersuchte.

---

[1]) H. Much und B. Zoeppritz, Opsoninuntersuchungen bei Puerperalerkrankungen. Mitteil. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. VIII.

Diagnostisch kann die Opsoninbestimmung in mehrfacher Richtung von Nutzen sein. Einmal kann man in Krankheitsfällen, in denen im Körper oder in seinen Se- und Exkreten Bakterien noch nicht nachweisbar sind, durch Prüfung des Serums gegen eventuell in Betracht kommende Bakterien das krankmachende feststellen (Typhus, Paratyphus), ebenso kann man, wenn verschiedene Bakterienarten sich finden, das schuldige aus ihnen herausdifferenzieren (Puerperalfieber), ferner kann man durch die Opsoninbestimmung einzelne untereinander nahe verwandte Bakterienarten gegeneinander abgrenzen.

Wir müssen daher auch jetzt noch, wie früher bereits von Much betont, andern gegenteiligen Ansichten gegenüber die Bestimmung des opsonischen Index als ein hervorragendes, den übrigen biologischen diagnostischen Untersuchungsmethoden gleichwertiges, in manchen Fällen sogar überlegenes Mittel bezeichnen.

Hierauf gründen sich auch die vorliegenden Untersuchungen; ich habe versucht mit Hilfe des opsonischen Index festzustellen, welche Bakterien bei der chronischen Lungentuberkulose als harmlose Schmarotzer anzusehen sind, und welche im Sinne einer Mischinfektion krankmachend auf den Körper einwirken. In einer ersten Untersuchungsreihe wurden 10 Kranke gegenüber den in ihren Sputis gefundenen und aus ihnen gezüchteten Bakterien geprüft; in einer zweiten Reihe 15 Fälle gegenüber den nach Literatur und Ergebnissen von Reichel hauptsächlich in Betracht kommenden Bakterien. Die Patienten wurden mir in liebenswürdiger Weise von den Herren Oberärzten Dr. Reiche, Rumpel und Schottmüller zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen und ihren Herrn Assistenzärzten zu grossem Danke verpflichtet bin.

Bevor ich zu den einzelnen Fällen übergehe, muss ich noch auf einige technische Fragen eingehen.

Von einigen Untersuchern wird der Opsoninbestimmung auch jegliche diagnostische Bedeutung abgesprochen, da die Resultate unsicher, ungenau und sich direkt widersprechend wären. Wenn auch bei der starken Subjektivität der Methode eine längere Übung zur Erzielung einwandsfreier Resultate notwendig ist, so ist die Technik doch durchaus nicht so schwer, wie sie von manchen Autoren hingestellt wird, dass man sie als alleinige Fehlerquelle ansehen könnte; diese Fehlerquelle liegt wohl hauptsächlich in nicht genügender Sorgfalt bei der Auswahl und Zubereitung der notwendigen Reagenzien.

Wie aus dem Vorhergehenden bereits hervorgeht, sind zur Bestimmung des opsonischen Index 4 Reagenzien notwendig: die Leuko-



zytenemulsion, die Bakterienemulsion, das Krankenserum und das Normalserum.

Zur Leukozytenemulsion verwenden wir stets Leukozyten von Menschen, die frei von Fieber und bakteriellen Erkrankungen sind. Wir fangen 10 ccm Blut, steril der Armvene entnommen, in $1^1/_2$ ccm 10% Natriumzitratlösung auf; nach einiger Zeit sinken die roten Blutkörperchen zu Boden, während Plasma und Leukozyten sich oben absetzen. Plasma und Leukozyten werden mit einer Pipette vorsichtig völlig abgenommen und dann zentrifugiert, die zu Boden geschleuderten Leukozyten durch zweimaliges Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung von ihrem Serum befreit und darauf mit etwas NaCl-Lösung zu einer dicken, von roten Blutkörperchen freien Emulsion vermischt.

Die Bakterienemulsion wird stets aus frischen, höchstens 24stündigen Reinkulturen hergestellt.

Das Krankenserum wird möglichst kurz vor der Untersuchung entnommen und sowohl frisch wie auch nach 24stündigem Liegen untersucht. Much hatte in seiner Arbeit „Über Opsoninuntersuchungen bei Puerperalerkrankungen" darauf hingewiesen, dass die Ausschläge des opsonischen Index oft bei weitem grösser würden, wenn das betreffende Patientenserum nicht frisch, sondern erst 24 Stunden nach der Entnahme geprüft würde, dass es aber andererseits belanglos zu sein schiene, ob es mit frischem oder mit 24 Stunden altem Normalserum verglichen würde. Zeissler[1]), der diese Frage im hiesigen Institute nachprüfte, konnte dieses an einem Material von über 100 Fällen bestätigen; er fand durch vergleichende Untersuchung frischer und alter Normalsera sowohl untereinander wie gegen die verschiedensten Krankensera dass bei unserer Methode

1. das Normalserum hinsichtlich seines Opsoningehaltes durch 24stündiges Liegen nicht verändert wird,

2. dass ein Krankenserum, das frisch untersucht keinen Ausschag gibt, häufig nach 24 Stunden reagiert; andererseits ein Krankenserum, das frisch einen Ausschlag gibt, diesen nach 24 Stunden häufig nicht mehr gibt,

3. ein Krankenserum, das frisch untersucht, einen erniedrigten Index zeigt, nach 24 Stunden einen erhöhten Index zeigen kann und umgekehrt.

Durch diese Befunde Zeisslers, die, wenn auch noch nicht theoretisch erklärt — was ja die ganze Opsoninlehre noch nicht ist —, bei dem grossen Materiale doch als einwandsfrei anzusehen

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 94.



sind, wird die diagnostische Zuverlässigkeit der Methode bedeutend erhöht.

Als Normalserum benutzen wir steriles Serum von Personen, die zur Zeit der Blutentnahme und längere Zeit vorher nicht krank gewesen und fieberfrei sind. Zur Erzielung grösster Sicherheit und um Fehlerquellen durch etwa doch untaugliche Normalsera zu vermeiden, prüfen wir nach Zeisslers Angaben jedes Krankenserum gegen zwei Normalsera, und zwar gegen ein frisches und ein 24 Stunden altes; bei der Prüfung des Krankenserums nach 24stündigem Liegen benutzen wir das vom vorigen Tage, also jetzt 24 Stunden alte und ein frisch entnommenes. Es wird also jedes Krankenserum bei der zweimaligen Prüfung gegen drei verschiedene Normalsera geprüft; durch die gewählte Anordnung kann ein etwa untaugliches Normalserum also stets erkannt und ausgeschaltet werden; als untauglich gilt bei unserer Methodik für uns ein Serum, wenn sein Index um mehr als 0,2 gegen die der andern differiert.

Die Zeit, während der man die Leukozyten-Serum-Bakterienmischung im Brutofen belässt, muss man je nach der Art der Bakterien und der Dicke ihrer Emulsion verschieden bemessen. Für Staphylokokken, Streptokokken und ähnliche genügen in der Regel 5—10 Minuten, für kapseltragende Bakterien dagegen, wie Pneumokokken etc., sind 20—30 Minuten notwendig.

Alle Indizes zwischen 0,8 und 1,2 müssen bei unserer Methodik noch als normal angesehen werden. Wenn einer eine andere Methodik anwendet, wird er wahrscheinlich auch andere Grenzen für die Breite des Normalen finden. Diese Grenzen müssen durch genaue Vergleichungen von sehr umfangreichen Untersuchungen festgelegt werden.

Wie bereits oben erwähnt, wurden zunächst 10 Fälle gegenüber den aus dem Sputum gezüchteten Bakterienstämmen geprüft. Die Differenzierung der Bakterien erfolgte derart, dass frischer Auswurf in sterilen Petrischalen aufgefangen, dann entweder direkt auf Blutagarplatten ausgestrichen, oder in Bouillon verrieben und angereichert, zu Blutagarplatten gegossen wurde. Diese im hiesigen Krankenhause zuerst angegebenen Blutagarnährböden sind, abgesehen von ihrer Überlegenheit in der Züchtung gegenüber andern Nährböden unübertrefflich zur Differenzierung nahe verwandter Arten.

Die einmal differenzierten Stämme wurden dann hauptsächlich auf den jüngst von Fraenkel und Much beschriebenen Perhydrasemilchnährböden weitergezüchtet.

Dieser Nährboden wird dadurch hergestellt, dass zu einem flüssigen Glyzerinagarröhrchen von 45°—50° 1—2 ccm Perhydrasemager-



milch zugesetzt werden. Die Perhydrasemilch — von Much und Römer angegeben — wird in der Weise hergestellt, dass ein Liter Milch mit 4 ccm Perhydrol Merck — 30% Wasserstoffsuperoxyd — aufgefangen wird. In dieser Mischung kann die Milch monatelang aufbewahrt werden; denn es werden durch das Perhydrol alle Bakterienkeime abgetötet, ohne dass die genuinen Eiweisskörper, Immunkörper etc. verloren gehen. Die Perhydrolmilch wird kurz vor dem Gebrauche durch Zusatz der Katalase Hepin (erhältlich vom Behringwerk, Marburg) von dem Perhydrol befreit und in die Perhydrasemilch übergeführt.

Man erhält auf diese Weise einen keimfreien Milchagarnährboden, der alle genuinen Eigenschaften der Rohmilch zeigt. Wenn auch manche Bakterienarten mehr oder weniger Resorption zeigen, so sind die Perhydrasemilchnährböden zur Differenzierung verschiedener Bakterienarten unseren Blutagarplatten bedeutend unterlegen, zur Erzielung voller, saftiger Kulturen aber völlig gleich oder überlegen. Für unsere Zwecke, zur Herstellung von Bakterienemulsionen sind sie den Blutplatten entschieden überlegen, da sich die Kolonien von ihnen bedeutend leichter abnehmen lassen wie von diesen und andern Nährböden.

Die folgenden 10 Fälle wurden also geprüft gegenüber den jedesmal aus dem Sputum gezüchteten Bakterien.

1. R. E., 25 J.

Anamnese: Als Kind Skrofulose und Augenentzündung. Mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 3 Jahren Husten mit Auswurf, Nachtschweiss.

Befund: Über der ganzen rechten Lunge totale Dämpfung und Bronchialatmen bei aufgehobenem Stimmfremitus. Daneben doppelseitige Spitzentuberkulose mit Dämpfung und Rasseln.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Pleuritis exsudat. dextr. Tuberculos. pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Diplococcus capsulatus	0,90	0,83
2. Staphylococcus aureus	0,95	0,51
3. Pneumokokkus	0,91	0,48
4. Streptococcus pyogenes	0,93	1,0
5. Staphylococcus albus	0,91	0,85

Opsonischer Index verändert gegen Staphylococcus aureus und Pneumokokkus.

2. O. J., 21 J.

Anamnese: Seit langen Jahren lungenkrank, kommt zum fünftenmal ins Krankenhaus.

Befund: Über beiden Spitzen leichte Dämpfung, Expirium etwas bronchial, bds. lautes Giemen, Schnurren und Rasseln.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculos. pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen	— alten Serums gegen
1. Staphylococcus albus	0,98	0,92
2. Tetragenus	1,05	1,0
3. Pneumokokkus	0,71	—[1])
4. Influenzabazillus	0,93	0,89

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

3. F. J., 20 J.

Anamnese: Hereditär nihil. Nie krank gewesen. Ende 1907 mit Husten, Heiserkeit und Blutspucken erkrankt. Starke Nachtschweisse.

Befund: Über der rechten Spitze Schallverkürzung, vorn feines klingendes Rasseln. Links Schall verkürzt, rauhes, lautes Atmen, zeitweise feuchtes Rasseln. Über den übrigen Lungenteilen etwas Katarrh.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis Pulmon. utr.

Opsonischer Index des	frischen	— alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,90	1,0
2. Streptococcus pyogenes	0,88	0,92
3. Pneumokokkus	0,70	—

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

4. B. C., 53 J.

Anamnese: Hereditär +. 1900 Becken- und Armbruch mit Schädelverletzung. Seit 6 Wochen Auswurf und Nachtschweisse.

Befund: Über der linken Spitze tympanitische Dämpfung mit Bronchialatmen und feuchten mittel- bis grossblasigen Rasselgeräuschen. Über dem Rest der Lunge katarrhalische Geräusche, ebenso auf der ganzen rechten Lunge.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr. cum vomicis.

Opsonischer Index des	frischen	— alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,97	0,93
2. Pneumokokkus	0,55	—
3. Micrococcus catarrhalis	0,88	1,05
4. Meningokokkus	1,03	0,98

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

5. B. A., 54 J.

Anamnese: Seit Jahren Husten, der im Frühling und Herbst stärker wird. Vor 5 Tagen ist dem Sputum Blut beigemischt gewesen.

Befund: Über der rechten Spitze totale Dämpfung mit trockenem Rasseln, über der linken Spitze Schallverkürzung und abgeschwächtes Vesikuläratmen.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen	— alten Serums gegen
1. Pneumokokkus	0,68	—
2. Pseudodiphtheriebazillus	0,94	0,96

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

6. G. M., 23 J.

Anamnese: Seit einiger Zeit Husten mit Auswurf. Sonst stets gesund gewesen.

[1]) Wenn bereits das frische Serum einen Ausschlag ergibt, ist eine Untersuchung nach 24 Stunden natürlich überflüssig.



Befund: Schallverkürzung über beiden Spitzen, verschärftes Inspirium mit feuchten Geräuschen und trockenem Rasseln.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Bacillus pneumoniae (Friedländer)	0,88	0,96
2. Coli haemolyticum	1,03	0,95
3. Streptococcus pyogenes	0,72	—
4. Pneumokokkus	0,92	0,68
5. Influenzabazillus	0,98	0,89

Opsonischer Index also verändert gegen Streptococcus pyogenes und Pneumokokkus.

7. B. A., 18 J.

Anamnese: Hereditär nihil. Mit 9 Jahren Scharlach, sonst nie krank gewesen. Seit Neujahr 1907 Husten und Auswurf. Im Juni und Juli d. J. Blutspucken. Bereits in einer Heilstätte behandelt worden.

Befund: Über beiden Spitzen Schallverkürzung und lautes Röhrenatmen. Feuchte und trockene Geräusche.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr. cum vomicis.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Streptococcus pyogenes	0,88	0,73
2. Staphylococcus aureus	0,92	0,98
3. Pneumokokkus	0,58	—
4. Pseudodiphtheriebazillus	0,98	1,05
5. Staphylococcus albus	0,92	1,0

Opsonischer Index also verändert gegen Streptococcus pyogenes und Pneumokokkus.

8. S. J., 22 J.

Anamnese: Hereditär? Vor 12 Jahren darmleidend. Seit etwa 2 Monaten Stechen auf der Brust.

Befund: Dämpfung über beiden Spitzen mit trockenen Rasselgeräuschen.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Bacillus subtilis	0,94	0,88
2. Pseudodiphtheriebazillus	1,0	1,05
3. Staphylococcus albus	0,83	0,92
4. Pneumokokkus	0,89	0,95
5. Streptococcus pyogenes	0,92	0,98

Opsonischer Index also verändert gegen Ø.

9. K. E., 57 J.

Anamnese: Seit vier Jahren Husten mit Stichen in der linken Lunge. In letzter Zeit verstärkte Beschwerden.

Befund: Über beiden Spitzen Dämpfung mit feuchten und trockenen Rasselgeräuschen.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Phthisis pulm. utr.



	Opsonischer Index des frischen —	alten Serums gegen
1. Tetragenus	1,15	1,03
2. Staphylococcus albus	0,93	0,96
3. Streptococcus pyogenes	0,95	1,03
4. Pneumokokkus	0,92	0,70

Opsonischer Index also unverändert gegen Pneumokokkus.

10. Z.

Anamnese: Seit einem Jahre Husten und Auswurf. Keine Lungenschmerzen.

Befund: Über dem linken Lungenoberlappen Schallverkürzung mit kleinblasigem und trockenem Rasseln. Auf der rechten Spitze vereinzelte Rasselgeräusche. Sonst verschärftes Atmen ohne Geräusche.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

	Opsonischer Index des frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,90	0,95
2. Pneumokokkus	0,88	0,70
3. Streptococcus pyogenes	1,03	0,98
4. Staphylococcus albus	0,88	1,0

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

Eine zweite Reihe von 15 Fällen wurde, wie bereits zu Anfang erläutert wurde, gegen die folgenden 5 Bakterienarten geprüft

1. Staphylococcus aureus,
2. Streptococcus pyogenes,
3. Pneumokokkus,
4. Micrococcus tetragenus,
5. Bacterium influenzae.

11. G. W., 44 J.

Hereditär belastet. Früher stets gesund. Seit 5 Monaten Husten und Auswurf. Keine Nachtschweisse. In den letzten Wochen Durchfälle und Erbrechen. Kein Potus.

Befund: Kyphoskoliose nach rechts. Über der linken Spitze Dämpfung mit Bronchialatmen und groben feuchten Rasselgeräuschen. Sonst sonorer Lungenschall, scharfes Vesikuläratmen mit grobem Rasseln, Giemen und Pfeifen.

Sputum etwas eitrig, enthält reichlich Tuberkelbazillen.

Diagnose: Tuberculosis pulm. Kyphoskoliosis.

	Opsonischer Index des frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	1,0	0,86
1. Streptococcus pyogenes	0,89	0,77
3. Pneumokokkus	1,03	0,44
4. Micrococcus tetragenus	0,94	0,98
5. Bacterium influenzae	0,99	0,87

Opsonischer Index also verändert gegen Streptococcus pyogenes und Pneumokokkus.

12. H. W., 34 J.

Hereditär belastet. Als Kind Scharlach, Diphtherie, Masern, Rheumatismus. Seit einigen Monaten Husten, geringer Auswurf. Erbrechen, Durchfälle. Starke Nachtschweisse.

Befund: Linke Luuge: Dämpfung bis unterhalb der Spina scapulae, Bronchialatmen mit zum Teil klingenden Rasselgeräuschen, kein deutlicher Schallwechsel. Sonst sonorer Schall und vesikuläres Atemgeräusch.

Rechte Lunge: Sonorer Schall, über der Spitze bronchial klingendes Atmen und mittel- und kleinblasiges Rasseln, sonst vesikuläres Atemgeräusch.

Sputum: Reichlich Tuberkelbazillen.

Diagnose: Tuberculos, pulm. cum. vomicis lob. sup. sin.

	Opsonischer Iudex des frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,94	1,01
2. Streptococcus pyogenes	0,93	1,10
3. Pneumokokkus	0,95	0,79
4. Micrococcus tetragenus	0,93	0,89
5. Bacterium influenzae	0,84	0,90

Opsonischer Index also verändert gegen Ø.

13. Sch. M., 41 J.

Anamnese: Hereditär belastet. Früher stets gesund gewesen. 1896 Ischias. 1899 Bruch der rechten Hand, glatt geheilt. Vor 6—7 Monaten erkältet, seitdem Husten und Auswurf. Vor 4 Jahren Lues. In letzter Zeit heiser.

Befund: Über beiden Lungenspitzen geringe Schallverkürzung mit etwas scharfem Atmen und feinblasigen Rasselgeräuschen. Sonst 0.

Sputum: Geringe Menge, etwas eitrig, enthält reichlich Tuberkelbazillen.

Diagnose: Tuberculos. pulm. und laryngis.

	Opsonischer Index des frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,85	0,94
2. Streptococcus pyogenes	1,01	0,85
3. Pneumokokkus	0,73	—
4. Micrococcus tetragenus	1,05	0,99
5. Bacterium influencae	1,04	0,97

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

14. S., 29 J.

Befund: Rechte Lunge: Rechts vorn dichte Dämpfung bis zur 3. Rippe herabreichend mit Bronchialatmen und grobem feuchtem Rasseln und Giemen. Darunter etwas sonorer Schall mit scharfem, vesikulärem Atemgeräusch und feinem Rasseln.

Linke Lunge: Schallverkürzung herab bis zum unteren Rand der 2. Rippe mit Bronchialatmen und grobem Rasseln. Darunter Vesikuläratmen mit feinen Rasselgeräuschen.

Sputum: enthält Tuberkelbazillen.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

	Opsonischer Index des frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,93	1,02
2. Streptococcus pyogenes	0,93	0,91
3. Pneumokokkus	1,16	0,36
4. Micrococcus tetragenus	0,93	0,96
5. Bacterium influenzae	0,98	0,87

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

15. B. J., 25 J.

Anamnese: Hereditär belastet. Seit 5 Jahren lungenleidend, vorher stets gesund. 1905 hier wegen Lungenleiden in Behandlung, deswegen auch noch 1907.



Befund: Rechte Lunge: Vorn deutliche Dämpfung bis zur 2. Rippe und Bronchialatmen mit feuchten, groben Rasselgeräuschen, Giemen und Pfeifen. Darunter sonorer Schall mit scharfem Vesikuläratmen.

Linke Lunge: Über der linken Spitze Schallverkürzung, scharfes Vesikuläratmen mit groben Rasselgeräuschen.

Sputum: eitrig grün geballt, enthält massenhaft Tuberkelbazillen.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	1,03	0,90
2. Streptococcus pyogenes	1,25	—
3. Pneumokokkus	0,90	0,62
4. Micrococcus tetragenus	0,88	1,04
5. Bacterium influenzae	0,95	0,90

Opsonischer Index also verändert gegen Streptococcus pyogenes und Pneumokokkus.

16. M. A., 22 J.

Anamnese: Hereditär? Bis vor 1 Woche nie krank gewesen, hat nur bei anstrengender Arbeit ab und zu Husten gehabt. Vor 1 Woche erkältet, Husten mit wenig Auswurf, Nachtschweisse.

Befund: Rechte Lunge: Dämpfung von 11—2 Dornfortsatz, in der Achselhöhle langsam ansteigend. Kein Pektoralfremitus. Aufwärts davon etwas verkürzter Schall und leises amphorisches Atmen. Undeutlicher Metallklang.

Linke Lunge: Vorn sonorer Schall bis zur 1. Rippe, verschärftes Atmen mit Giemen und in der Achselhöhle mittel- und kleinblasiges Rasseln.

Sputum: gering, keine Tuberkelbazillen.

Diagnose: Tuberculosis pulm. Seropneumothorax dexter.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,95	1,20
2. Streptococcus pyogenes	0,81	1,07
3. Pneumokokkus	1,16	0,62
4. Micrococcus tetragenus	0,90	0,96
5. Bacterium influenzae	0,69	—

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus und Influenzabazillus.

17. P. F., 46 J.

Anamnese: Hereditär? Vor 12 Jahren Ohrenlaufen, auf dem linken Ohre taub. Rheumatismus. Seit 3 Monaten mit Husten und Auswurf erkältet. Vor 8 Tagen Bluthusten, der sich 6mal wiederholte.

Befund: Über beiden Spitzen leichte Dämpfung, vereinzelte feine, knackende Geräusche. Sonst überall sonorer Schall mit vesikulärem Atemgeräusch.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculos. pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	1,05	0,83
2. Streptococcus pyogenes	0,89	1,05
3. Pneumokokkus	0,95	0,89
4. Micrococcus tetragenus	0,85	1,07
5. Bacterium influenzae	0,92	1,03

Opsonischer Index also verändert gegen 0.



18. S., 45 J.

Anamnese: Hereditär +. Mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus, sonst stets gesund. Seit 1/2 Jahr Husten und Auswurf.

Befund: R. Lunge: Schallverkürzung und abgeschwächtes Vesikuläratmen mit feuchten Rasselgeräuschen. L. Lunge: Über der Spitze Schallverkürzung und abgeschwächtes Vesikuläratmen.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Phthisis pulm. tuberc.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	1,10	1,05
2. Streptococcus pyogenes	0,89	0,88
3. Pneumokokkus	1,15	1,11
4. Micrococcus tetragenus	1,04	0,87
5. Bacterium influenzae	—	—

Opsonischer Index also verändert gegen Ø.

19. H. O., 21 J.

Anamnese: Hereditär +. Mit 10 Jahren Typhus. Jetzt Kehlkopfkatarrh. Wenig Auswurf und Husten.

Befund: Über beiden Spitzen Dämpfung, r. etwas tympanitisch. Über beiden Spitzen scharfes Bronchialatmen, in den abhängigen Partieen beiderseits mit feuchten z. T. klingenden mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen.

Sputum: Tuberkelbazillen.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr. et laryngis.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,98	0,94
2. Streptococcus pyogenes	1,03	0,86
3. Pneumokokkus	1,41	—
4. Micrococcus tetragenus	0,93	1,04
5. Bacterium influenzae	0,96	0,93

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

20. K. W., 19 J.

Anamnese: Mutter an Lungenschwindsucht gest. 1904. Mit 7 Jahren Gelenkrheumatismus. 1907 zum ersten Male Husten. Mitte August bis Mitte Oktober deswegen im Krankenhaus. Vor 14 Tagen Hämoptoe. Keine Nachtschweisse. Heiserkeit, Schmerzen im Kehlkopf.

Befund: Über beiden Lungenspitzen Schalldämpfung und verschärftes, r. bronchialklingendes verlängertes Exspirium.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,96	0,84
2. Streptococcus pyogenes	1,36	—
3. Pneumokokkus	1,27	—
4. Micrococcus tetragenus	1,02	1,06
5. Bacterium influenzae	0,88	0,99

Opsonischer Index also verändert gegen Streptococcus pyogenes und Pneumokokkus.



21. R. M., 33 J.

Anamnese: Hereditär +. Bereits früher wegen Lungenleiden in Behandlung gewesen. 1907 am Ellbogen operiert. Seit 1902 Nachtschweisse, viel Hustenanfälle mit reichlichem Auswurf.

Befund: Über beiden Spitzen, besonders der rechten intensive Dämpfung; über der ganzen rechten Seite lautes Rasseln und Giemen. Im Bereich der Dämpfung fast aufgehobenes Atmen; über der linken Spitze mässig reichliches Rasseln, Giemen und Schurren.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tbc. pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,99	0,88
2. Streptococcus pyogenes	0,91	0,93
3. Pneumokokkus	0,77	1,55
4. Micrococcus tetragenus	0,99	0,88
5. Bacterium influenzae	1,05	0,98

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus.

22. G. J., 34 J.

Anamnese: Hereditär +. Früher nie krank. Seit einiger Zeit Husten und Heiserkeit.

Befund: Über der linken Spitze Dämpfung; über beiden Spitzen verlängertes, bronchial klingendes Exspirium, rechts hinten mit Rasselgeräuschen.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	1,02	0,90
2. Streptococcus pyogenes	0,72	—
3. Pneumokokkus	0,54	—
4. Micrococcus tetragenus	1,02	1,0
5. Bacterium influenzae	0,88	0,96

Opsonischer Index also verändert gegen Streptococcus pyogenes und Pneumokokkus.

23. St. G., 38 J.

Anamnese: Hereditär +. Als Kind stets gesund. Seit 1905 Husten mit Auswurf, Nachtschweisse.

Befund: Über beiden Lungen gedämpfter Schall. Reichliches grobes und feines feuchtes Rasseln.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,95	1,33
2. Streptococcus pyogenes	0,87	0,90
3. Pneumokokkus	0,95	1,06
4. Micrococcus tetragenus	0,95	0,97
5. Bacterium influenzae	1,10	0,95

Opsonischer Index also verändert gegen Staphylococcus aureus (?).

24. R.

Anamnese: Hereditär +. Als Kind Masern, Diphtherie. Früher öfters erkältet gewesen, aber nie viel Husten gehabt. Vor 14 Tagen plötzlicher Blutsturz, der sich nach 3 Tagen wiederholte.



Befund: Über der rechten Lungenspitze Schallverkürzung und verlängertes Exspirium mit feinblasigen Rasselgeräuschen. Sonst normaler Befund.

Sputum: Tuberkelbazillen reichlich +.

Diagnose: Hämoptoe, Tuberculosis lob. sup. pulm. dext.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,87	1,02
2. Streptococcus pyogenes	1,0	0,81
3. Pneumokokkus	1,13	0,80
4. Micrococcus tetragenus	1,0	1,09
5. Bacterium influenzae	0,93	0,99

Opsonischer Index also verändert gegen Ø.

25. L., 25 J.

Anamnese: Eltern sind gesund, 2 gesunde Schwestern. Pat. hustet seit einem Jahr. 2 Tage vor Eintritt Bluthusten, ca. 100 ccm.

Befund: Dämpfung über der linken Spitze mit Rasselgeräuschen, die sich durch den ganzen Oberlappen fortsetzen. Alte Pleuritis links unten. Dämpfung über der rechten Spitze mit verschärftem Inspirium.

Sputum: Tuberkelbazillen +.

Diagnose: Tuberculosis pulm. utr.

Opsonischer Index des	frischen —	alten Serums gegen
1. Staphylococcus aureus	0,88	1,09
2. Streptococcus pyogenes	1,11	0,83
3. Pneumokokkus	0,75	—
4. Micrococcus tetragenus	0,92	0,88
5. Bacterium influenzae	0,72	—

Opsonischer Index also verändert gegen Pneumokokkus und Influenzabazillus.

Fassen wir die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen kurz zusammen, so haben wir Ausschläge des opsonischen Index für den Pneumokokkus, den Streptococcus pyogenes, den Staphylococcus aureus und den Influenzabazillus; dagegen keinen Ausschlag für den Diplococcus capsulatus, Tetragenus, Micrococcus catarrhalis, Meningokokkus, Pseudodiphteriebazillus, Friedländers Pneumobazillus, Coli haemolyticum und den Bacillus subtilis. Diese kommen also für die zugehörigen Fälle nicht in Betracht. Von ihnen sind Tetragenus (17 mal), Pseudodiphtheriebazillus (3 mal) häufig genug untersucht worden, um ihnen überhaupt jede Bedeutung für eine Mischaffektion abzusprechen. Dasselbe werden weitere Untersuchungen wohl auch für die übrigen nur einmal geprüften Bakterienarten ergeben. Ausnehmen möchte ich nur Friedländers Pneumobazillus und das Bacterium coli haemolyticum. Bei fast jeder irgendwie vorgeschrittenen Lungentuberkulose sind ja stets mehr oder weniger schwere Darmveränderungen vorhanden, die wiederum einen Boden für eine weitere Mischinfektion abgeben können, und für diese käme das resorbierende Kolibakterium



wohl hauptsächlich in Betracht. Aus diesem Grunde kann die eine negative Untersuchung auch nicht über seine Rolle entscheiden.

Von den positiv reagierenden Bakterienarten haben wir für den Influenzabazillus unter 17 Untersuchungen nur 2 Ausschläge (Fall 16 und 25), die aber auch nur sehr gering sind, und denen ich keine grössere Bedeutung beimessen möchte. Wie uns andere Untersuchungen gezeigt haben, findet man bei der Prüfung des opsonischen Index für den Influenzabazillus häufig Ausschläge, die allein auf eine kleine Erkältung zurückzuführen sind. So gab auch einmal ein Normalserum einen Ausschlag, den wir uns anfangs nicht erklären konnten; erst eine genaue Untersuchung ergab, dass der betreffende sonst ganz gesunde Mann ab und zu an Glieder- und Kopfschmerzen, also an einer leichten chronischen Influenza litt. Aus diesem Grunde muss ich auch die beiden Ausschläge in unsern Fällen als zufällige ansehen und möchte auch den Influenzabazillus als nicht pathogen im Sinne einer Mischinfektion bezeichnen, was ja mit der Ansicht der meisten Untersucher übereinstimmt. Dafür spricht auch die Tatsache, dass er sich im Lungengewebe selbst nicht nachweisen lässt, wie dies neuerdings wieder von Wohlwill[1]) festgestellt werden konnte.

Ob dasselbe auch für den Staphylococcus aureus gilt, möchte ich auf Grund der vorliegenden Untersuchungen nicht mit Sicherheit behaupten; doch spricht der Umstand, dass er unter 19 Untersuchungen nur 2mal (Fall 1 und 23) einen Ausschlag des Index und auch nur einmal einen stärkeren zeigte, sehr dafür, dass auch ihm keine irgendwie nennenswerte Rolle zukommt bei den untersuchten Fällen.

Anders verhält es sich mit dem Streptococcus pyogenes und dem Pneumokokkus.

Der Pneumokokkus zeigt unter 24 Untersuchungen 18mal einen Ausschlag, also in etwa 75%, und zwar ohne Unterschied in ganz frischen und auch weiter vorgeschrittenen Fällen. Man könnte vielleicht gerade hier einwenden, dass die Pneumokokken an irgend einer andern Stelle auf den Körper einwirkten, insbesondere, dass eine Pneumonie vorausgegangen sei. Das ist aber nach der Anamnese, die speziell in dieser Richtung noch erweitert wurde, auszuschliessen. Auch für äussere Erkrankungen, für die Pneumokokken ätiologisch in Betracht kämen, etwa der Konjunktiven und tränenableitenden Wege, sei es chronischer oder akuter Art, waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Es ist ausserdem noch fraglich, ob bei diesen chronischen Konjunktivitiden und Dakryozystitiden, soweit sie überhaupt bazillären

1) Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 7.



Ursprungs sind, und nicht als Reizwirkung auf tiefer gelegene Erkrankungen der Nase anzusehen sind, der opsonische Index verändert ist.

Die hohe Beteiligung der Pneumokokken bei der Lungentuberkulose stimmt aber auch ohne weiteres mit dem gewöhnlichen Sektions- und mikroskopisch-bakteriologischen Befunde überein. Es finden sich bei fast jeder Tuberkulose, auch in den noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen, pneumonische Veränderungen, mögen es nun kleine Bronchopneumonieen oder lobuläre oder Lobärpneumonien sein. Ob alle diese pneumonischen Veränderungen auf Pneumokokken zurückzuführen sind, werden weitere Untersuchungen in Verbindung mit dem Leichenbefunde ergeben müssen. Die sogenannte gelatinöse Pneumonie hat ja wahrscheinlich mit den Pneumokokken nichts zu tun, sondern steht in einem direkten Zusammenhange mit dem Tuberkulosevirus.

Den Pneumokokken gegenüber tritt der Streptococcus pyogenes sehr zurück; für ihn fanden sich Ausschläge des Index in 6 unter 19 Fällen (6, 7, 11, 15, 20, 22), also in etwa 30%. Bei Fall 7 sind in vivo schon Kavernen festgestellt worden, auch stellen Fall 6 und 15 bereits weiter vorgeschrittene Fälle dar, so dass es den Anschein gewinnt, als ob die Streptokokken erst in spätern Stadien pathogen aufträten, während die Pneumokokken schon bedeutend früher ihre Wirksamkeit beginnen; dass allerdings schwere Lungenveränderungen auch ohne Streptokokken, nur unter der Wirkung von Tuberkelbazillen und Pneumokokken, zustande kommen können, dürfte vielleicht Fall 12 zeigen.

Überhaupt keine Ausschläge des Index haben wir in 5 Fällen (Fall 8, 12, 17, 18, 24); interessant ist hierbei der Umstand, dass Fall 24 eine ganz frische Tuberkulose darstellt, bei der erst die eine Lungenspitze ergriffen ist.

Was nun noch kurz das Fieber anbetrifft, so habe ich mit Rücksicht darauf, dass die doch sicher auf die Temperatur einwirkenden Darmveränderungen im vorliegenden nicht mit berücksichtigt worden sind, von der ursprünglich beabsichtigten Veröffentlichung der Temperaturkurven Abstand genommen. Ich möchte nur erwähnen, dass hohes, hektisches Fieber sich auch in Fällen fand, in denen der Index für Streptokokken normal war, dass ausserdem in einem Falle (12), in dem sich überhaupt kein Ausschlag ergab, hohes Fieber bestand. Andererseits fanden sich auch bei Pneumokokkenmischinfektionen normale Temperaturen. Dieses scheint darauf hinzudeuten, dass die hektischen Fieberattacken wohl hauptsächlich auf toxische Wirkungen des Tuberkelbazillus zurückzuführen sind, falls eben nicht das Fieber vom Darm aus ausgelöst wird.



Wie bereits mehrfach angedeutet wurde, können natürlich unsere nur 25 Fälle umfassenden Untersuchungen die so sehr verwickelte Frage der Mischinfektion nicht völlig lösen. Das war auch gar nicht beabsichtigt. Ich wollte nur versuchen, ob man auf dem von mir eingeschlagenen Wege der Lösung nicht näher kommen könnte.

Zu einer exakteren Lösung der Frage ist es natürlich notwendig, einen Fall durch Wochen hindurch zu untersuchen. Das ist allerdings eine sehr zeitraubende Arbeit. Indessen scheint mir der hier angegebene Weg gangbar. Weitere Bedeutung als die eines Wegweisers beansprucht diese Arbeit nicht.

Abgesehen davon, dass die Untersuchungsreihen bedeutend grösser sein müssen, wird man auch die verschiedensten Stadien und Formen der Erkrankung mit Einschluss der Darm- und übrigen Organveränderungen heranziehen müssen. Diese in vivo ausführbaren Untersuchungen müssten dann noch mit genauen histologisch-bakteriologischen post mortem verbunden werden.

Vielleicht gelingt es dann auch in der Therapie etwas weiter zu kommen. Und das ist die Hauptsache. Jedenfalls wirkt eine Mischinfektion einer spezifischen Therapie sehr entgegen, besonders da vielleicht die Pneumokokken bereits in frühen Stadien ihre Wirksamkeit entfalten. Deshalb wird sich eventuell auch gegen sie — erst in zweiter Linie gegen die erst später hinzutretenden Streptokokken — eine Lungentuberkulosetherapie zu richten haben. Ob hierbei durch eine Vakzinierung mit abgeschwächtem Virus[1]) etwas erreicht werden kann, müssen weitere Untersuchungen ergeben, die bereits hier in Angriff genommen sind.

[1]) Entsprechend dem anfangs Gesagtem natürlich ohne dauernde Kontrolle des opsonischen Index.



Aus der Beobachtungsstation und Krankenabteilung der Heilstätte Heidehaus bei Hannover.

Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Konjunktivalreaktion.

Von

Chefarzt Dr. Otto Ziegler.

Auf die Sturmflut der Arbeiten über die Konjunktivalreaktion Ausgang des letzten und Beginn dieses Jahres war eine Zeit der Ruhe gefolgt, und das Gefühl, dass auf diesem Gebiete die Ansichten pro und contra vielleicht etwas verfrüht so scharf aufeinander geprallt waren, war allgemein. So kam es auch, dass auf der diesjährigen Tuberkulose-Ärzteversammlung in München wider Erwarten die Konjunktivalreaktion nur wenig erwähnt wurde und ohne wesentliche Diskussion eine ziemlich allgemeine Ablehnung erfuhr. Natürlich war damit das letzte Wort noch nicht gesprochen. In letzter Zeit sind nun verschiedentlichst von neuem Publikationen über die Konjunktivalreaktion in die Öffentlichkeit gedrungen, von denen mir besonders bemerkenswert Wolff-Eisners selbst und Roepkes erscheinen.

Jedem, der aufmerksam die Veröffentlichungen des Entdeckers der Reaktion verfolgt hat, wird nicht entgangen sein, wie seine Ansichten über den diagnostischen und prognostischen Wert der Reaktion sich im Laufe der Zeit geändert haben. Unverkennbar wird das Bestreben, die seinerzeit in der Monographie als absolut sicher hingestellte Leistungsfähigkeit für die Frühdiagnose der Tuberkulose als weniger verlässlich darzustellen. Ich erinnere daran, dass Wolff-Eisner seiner Methode prophezeite, sie werde einst die Kochsche Probe ersetzen können. Der ganzen Ärztewelt wurde dieses diagnostische Mittel, das so bequem und einfach schien, so zuverlässig gemacht, dass die Gefahr, sie werde, ohne genügend durchgeprüft zu



sein, Gemeingut aller Ärzte werden, wohl bestand. Und ich möchte behaupten, diese Gefahr besteht noch. Denn durch Wolff-Eisners Nachgeben ist die Sachlage durchaus noch nicht geklärt. Das Bedürfnis, dass zahlreiche sorgfältige Beobachtungen eine endgültige Entscheidung herbeiführen möchten, ist grösser denn je. Und dazu dürfte die Zeit jetzt wohl geeignet sein, nachdem eine längere Beobachtungszeit Gelegenheit gegeben hat, diese Methode eingehender zu prüfen und besser begründete Erfahrungen zu sammeln. Es wäre deshalb zu wünschen, dass besonders von seiten der Heilstätten und Tuberkulosekrankenhäuser Beobachtungen veröffentlicht würden, damit möglichst eine Einigung über den diagnostischen Wert der Konjunktivalreaktion erzielt wird und diese Frage, die von so grossem Wert für unsere ganze Tuberkulosebekämpfung ist, endgültig geklärt wird.

Ich möchte hier einige Gesichtspunkte, die ich zur Nachprüfung der neuen Reaktion für unentbehrlich halte, besonders wenn das Material verschiedener Beobachter verglichen werden soll, kurz erwähnen. Ich setze dabei voraus, dass die Spezifität der Reaktion anerkannt ist.

Die Prüfung des Werts der Probe für die Frühdiagnose muss an Leichtkranken vorgenommen werden, bei denen der klinische Befund die Frage, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht, mit Sicherheit nicht entscheiden kann. Wenn dann die Kochsche Probe die Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes angezeigt hat, hat man sich zu fragen, ob eine aktive Tuberkulose vorliegt oder nicht; d. h. ob einerseits der vorhandene Krankheitsherd die Tendenz hat weiter fortzuschreiten, oder andererseits der Körper nicht in der Lage ist, diesen Herd selbst oder von ihm stammende Toxine unschädlich zu machen.

Die Entscheidung dieser Frage kann meiner Ansicht nach nur aus einer sorgfältigen Anamnese und aus einer guten Untersuchung geschlossen werden. Gewiss wird eine empfindliche Tuberkulinreaktion bei einer der ersten Einspritzungen für einen aktiven Prozess sprechen, aber bei welcher Dosis oder Einspritzung die Grenze für eine aktive Erkrankung liegt, ist schwer oder gar nicht zu entscheiden. Deshalb möchte ich für die Entscheidung der Aktivität des Prozesses der sorgfältigen klinischen Untersuchung hier das Wort reden.

Ein zweiter Punkt, der mir ausserordentlich wichtig erscheint, ist eine übereinstimmende Klassifizierung der Kranken. Ich glaube eine grössere Zahl der publizierten Beobachtungen lassen sich deshalb nicht miteinander vergleichen, weil diese Forderung nicht erfüllt ist. An der Spitze steht darin Wolff-Eisner. Er schreibt S. 32



seiner grossen Abhandlung über „Die Ophthalmo- und Kutanreaktion der Tuberkulose“:

„Wir teilen die Tuberkulösen in der üblichen Weise in die drei Stadien:

I. Stadium: Spitzenerscheinungen, Spitzeninfiltration ein- oder beiderseitig, kein oder nur leichtes Fieber;

II. Stadium: Infiltration der Oberlappen, Fieber;

III. Stadium: grosse Infiltrationen, Kavernenbildung, hektisches Fieber, Gewichtsabnahme.“

Wolff-Eisner nennt diese Einteilung „üblich“. Nach meiner Meinung gibt es aber nur drei übliche Einteilungen:

I. die Turbansche,

II. die des Reichsgesundheitsamts,

III. die auf der Wiener Konferenz festgesetzte, die Turban-Gerhardtsche.

Jedem wird beim Lesen der Wolff-Eisnerschen Einteilung sofort ersichtlich, dass sie eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Stadien nicht gestattet und ein danach eingestelltes Krankenmaterial nicht zum Vergleich herangezogen werden kann.

Was den prognostischen Wert der Reaktion anbetrifft, so gründet es sich auf das Vorhandensein oder das Fehlen der Reaktionsfähigkeit bei Schwerkranken. Ich glaube nicht, dass man Prognose gleich Reaktionsfähigkeit setzen kann. Die Reaktionsfähigkeit ist dem Wechsel sowie äusseren Einflüssen viel zu sehr unterworfen. Ich habe mehr als einmal beobachtet, dass bei Schwerkranken zunächst die Reaktion fehlte, nach drei Monaten schwach positiv, nach sechs Monaten stark positiv war. Hier war also die Reaktionsfähigkeit durch die Kur und Besserung der äusserlichen Verhältnisse gestiegen, dabei war eine stetige Verschlechterung des Lungenzustandes unverkennbar, so dass ich gezwungen war, eine schlechte Prognose zu stellen.

Deutlich allerdings erschien mir ein Fehlen der Reaktion kurz vor dem Tode in vielen Fällen. Aber dann war es nicht mehr nötig, die Prognose durch die Konjunktivalreaktion zu sichern.

Ich habe den Wert der Reaktion an 600 Kranken geprüft. Das Krankenmaterial setzt sich aus Leichtkranken der Beobachtungsstation und Schwerkranken der Krankenabteilung zusammen. Jeder Kranke ist auf das sorgfältigste untersucht, jeder ist einer Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen unterzogen, und in allen Fällen, bei denen Tuberkelbazillen nicht gefunden wurden und keine Kontraindikation vorlag, ist die subkutane Tuberkulinprobe angestellt.



Die Einteilung der Stadien geschah nach der Turban-Gerhardtschen Einteilung, die Technik der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisners Angaben. Unangenehme Komplikationen wurden nicht beobachtet.

Vorausschicken möchte ich, dass durch die in der neuen Stadieneinteilung festgelegte enge Begrenzung des I. Stadiums diesem nur noch ganz leichte Fälle angehören, und dass ferner eine Vermehrung des II. Stadiums ebendadurch bewirkt ist.

Für die Prüfung des diagnostischen Wertes habe ich nur aktiv Kranke herangezogen, d. h. solche, bei denen entweder der klinische Befund dafür sprach, oder aber eine positive Reaktion der Kochschen Probe erfolgte, und zwar habe ich nur diejenigen Reaktionen gelten lassen, die bei der ersten oder zweiten Einspritzung eintraten. Ich glaube so jeden Einwand auszuschalten, dass die Kochsche Probe ein zu feines Reagens für die Bestimmung der aktiven Tuberkulose sei, ein Einwand, der gerechtfertigt zu sein scheint, wenn die Einspritzung unter Steigerung der Dosen 4—5mal wiederholt wird.

Von den 600 beobachteten Kranken gehören dem I. Stadium an:

136, davon hatten Tuberkelbazillen:
4, „ „ Fieber:
9.

Es reagierten positiv konjunktival:

56 = 41 %.

Es reagierten negativ konjunktival:

80 = 59 %.

Von diesen 80 wurden probatorisch gespritzt 57, es reagierten bei der ersten oder zweiten Einspritzung davon 50. Dem zweiten Stadium gehörten an:

277, davon hatten Tuberkelbazillen:
40, „ „ Fieber:
46.

Es reagierten positiv konjunktival:

152 = 55 %.

Es reagierten negativ konjunktival:

124 = 45 %, davon hatten Tuberkelbazillen:
10, „ „ Fieber:
16.

Von diesen 124 abzüglich der 26 mit Fieber und Tuberkelbazillen = 98, wurden mit Tuberkulin gespritzt 88, es reagierten bei der ersten oder zweiten Einspritzung: 72.



Lassen wir also die 44 Kranken des ersten und zweiten Stadiums, bei denen Tuberkelbazillen gefunden wurden, fort, so bleiben 369 mit 175 positiven und 194 negativen Reaktionen.

Letztere 194 mussten, wie gesagt, nach dem klinischen Befunde und nach der in der oben erwähnten Weise ausgeführten subkutanen Probe als aktiv krank angesehen werden und wurden in die Heilstätten zur Kur überführt. Nach dem Ausfalle der Konjunktivalreaktion hätte ich diese 194 für nicht aktiv krank erklären und sie von einer Heilstättenkur zurückhalten müssen. Was für ein Schaden wäre daraus für viele von ihnen erwachsen!

Dem dritten Stadium gehören an:

187, von diesen hatten Tuberkelbazillen:
137, „ „ „ Fieber:
96.

Es reagierten positiv konjunktival:

150 = 80 %.

Es reagierten negativ konjunktival:

37 = 20 %.

Von diesen 150 positiven Reaktionen hatten:

112 Tukerkelbazillen,
76 Fieber,
40 sehr schlechten Allgemeinzustand,
9 Eiweiss im Urin,
48 Kehlkopftuberkulose,
6 Darmtuberkulose mit schweren Erscheinungen,
4 waren moribund: 2 starben sehr bald darauf, 2 später.

Von den 37 negativen Reaktionen katten:

25 Tuberkelbazillen,
20 Fieber,
4 Eiweiss im Urin,
9 sehr schlechten Allgemeinzustand,
14 Kehlkopftuberkulose,
2 schwere Darmtuberkulose,
2 waren moribund und starben bald darauf.

Aus dieser Zusammenstellung des III. Stadiums geht hervor, dass ein Unterschied zwischen den positiven und negativen Reaktionen, was den klinischen Befund und Zahl und Schwere der komplizierenden Erscheinungen anbetrifft, nicht besteht. Selbstverständlich musste bei den meisten Kranken entgegen dem Ausfall der Konjunktivalreaktion eine absolut ungünstige Prognose gestellt werden.

Dass meine Zahlen sich von den meisten bisher veröffentlichten Beobachtungen in dem Sinne unterscheiden, dass ich wenig positive

Reaktionen im I. Stadium, 41%, viel positive Reaktionen im III. Stadium, 80%, beobachtet habe, erkläre ich mir aus der Verschiedenheit des Krankenmaterials, das zur Prüfung benutzt ist. Einen weiteren Grund erblicke ich in der von mir sorgfältig durchgeprüften Einteilung aller Kranken in das Turban-Gerhardtsche System. Ich habe bereits oben darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, diese beiden Gesichtspunkte genau zu beobachten.

Um so mehr begrüsse ich, dass ich fast zu denselben Ergebnissen gelange wie Roepke, aus dessen ausgezeichneten Arbeiten über die Konjunktivalreaktion ich ersehe, dass er ebenso wie ich sorgfältigste Untersuchung, richtige Auswahl des Krankenmateriales und genaue Einteilung der Kranken nach der Turban-Gerhardtschen Einteilung beobachtet hat. Ich erblicke in der Übereinstimmung unserer Zahlen, zu denen wir bei gleichem Gang der Untersuchung gelangen, einen Beweis für die Richtigkeit seiner und meiner Ansicht. Dass meine I. Stadien etwas mehr positive Reaktionen zeigen als Roepkes, erkläre ich mir daraus, dass ich die meisten sogenannten zweifelhaften Reaktionen, die ich gerade bei den Anfangserkrankungen häufig beobachtet habe, zu den positiven gerechnet habe.

Ich fasse meine Beobachtungen dahin zusammen, dass die Konjunktivalreaktion für die Frühdiagnose und Prognose der Lungentuberkulose absolut unbrauchbar ist. Ich halte sie für einen Rückschritt unserer mühsam errungenen Erkenntnis von der beginnenden Lungentuberkulose und damit für eine Gefahr für unsere ganze Tuberkulosebekämpfung.

Der Entdecker der Reaktion hat indessen das Verdienst in der Konjunktivalreaktion eine Erscheinung von biologischem Interesse entdeckt zu haben, die dazu angetan ist, einen wertvollen Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Tuberkulosetoxine und -Antitoxine zueinander und zum menschlichen Organismus zu liefern.

Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie Marburg.

Über intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken.

Von

Professor Dr. Paul H. Römer, Marburg.

Die Modifikationen der diagnostischen Tuberkulinanwendung, wie sie in Form der Kutanmethode nach v. Pirquet oder in Form der Konjunktivalmethode nach Wolff-Eisner in der Medizin eingeführt sind, haben allmählich immer grösseres Interesse und breitere Anwendung gefunden.

Die rein technischen Vorteile beider Methoden liegen auf der Hand und — ihre gleiche Leistungsfähigkeit, verglichen mit der bisherigen subkutanen Tuberkulinanwendung, sowie ihre Unschädlichkeit vorausgesetzt — bedeuten sie zweifellos eine hochwillkommene Modifikation der bisherigen Tuberkulinanwendungsweise. Nach den vorliegenden Beobachtungen scheint in der Tat die Pirquetsche Kutanreaktion diesen Voraussetzungen zu entsprechen. Die technische Einfachheit des Verfahrens ist offensichtlich, es scheint weiter vollkommen unschädlich zu sein und ist in seiner Leistungsfähigkeit der alten Kochschen Methode anscheinend gleichwertig, wobei ich mich insbesondere auf die durch Sektionen kontrollierten Untersuchungen v. Pirquets stütze.

Es ist bekannt, dass seinerzeit bei der Bewertung der diagnostischen Leistungsfähigkeit des subkutan injizierten Tuberkulins die Veterinärmedizin viel rascher die wirkliche Bedeutung des Tuberkulins als Diagnostikum erkannt hat, was vor allem wohl darauf beruhen dürfte, dass der Veterinärmediziner viel häufiger in der Lage war, das Ergebnis der Tuberkulinprüfungen durch nachfolgende Autopsieen zu kontrollieren. Die Humanmedizin dagegen verfiel und verfällt noch heute in den Fehler, das Ergebnis der Tuberkulinprüfung in Einklang zu bringen oder wenigstens in Vergleich zu setzen mit dem Ergebnis der klinischen Untersuchung. Dieses Be-



streben geht aber aus von einer völligen Verkennung des Wesens und der Bedeutung der Tuberkulinreaktion, die uns lediglich verrät, dass bei positivem Ausfall der Probe das betreffende Individuum unter dem Einfluss des Tuberkulosevirus steht oder gestanden hat, dagegen nichts aussagt über die Grösse der tuberkulösen Veränderungen, ihren Sitz etc. Stellen wir doch häufig eine ganz besonders starke Tuberkulinempfindlichkeit fest bei Individuen mit gering ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen.

Es liegt daher a priori die Vermutung nahe, dass die Veterinärmedizin auch den Wert der neuen Kutanmethode viel rascher und eindeutiger wird entscheiden können bezw. schon entschieden hat. Die entsprechenden Angaben in der Literatur sind aber absolut nicht übereinstimmend. Das zeigt an, dass beim Rinde die Sache anscheinend nicht so ganz einfach liegt. Ich persönlich habe in Argentinien Gelegenheit gehabt, die Kutandiagnose beim Rinde zum Teil selbst zu erproben, zum Teil die Versuche mit zu beobachten, die Professor Lignières in Buenos-Aires anstellte. Es ist hiernach, sowie auch nach den Beobachtungen anderer Autoren kein Zweifel, dass auch beim Rinde gelegentlich sich eine deutliche Reaktion auf kutane Tuberkulinanwendung hin einstellt und dass diese Reaktion diagnostischen Wert besitzt insofern, als Tiere mit positiver Kutanreaktion auch gegen subkutane Tuberkulinanwendung in der Regel empfindlich sind, also als tuberkuloseinfiziert betrachtet werden können; andererseits aber fanden sich auch recht häufig Tiere, die auf die kutane Anwendung von Tuberkulin hin nicht reagierten, obwohl sie subkutan tuberkulinempfindlich waren. Diese Inkongruenz haben mehrere Autoren empfunden. Ich erkläre mir hieraus das Bestreben, immer konzentriertere Tuberkulinpräparate für die Kutandiagnose beim Rinde zu verwenden. In meinen eigenen Beobachtungen zeigte sich nun insofern ein ganz merkwürdiges Missverhältnis zwischen Subkutanreaktion und Kutanreaktion, als recht häufig die subkutan am stärksten tuberkulinempfindlichen Tiere kutan unempfindlich waren. Das brachte mich auf die Idee, dass jene Nichtreaktion auf kutane Tuberkulinanwendung bei subkutan tuberkulinempfindlichen Tieren nicht so sehr auf einer zu geringen Konzentration des verwandten Tuberkulins beruhe, sondern dass diese ungleichmässige Empfindlichkeit tuberkulöser Rinder von der Haut aus vielleicht zusammenhänge mit wechselnder Resorptionsfähigkeit der Haut. Um diesen wechselnden Faktor auszuschalten, lag es nahe, das Tuberkulin in die Haut zu injizieren, um zu sehen, ob danach bei tuberkuloseinfizierten Rindern sich regelmässiger eine charakteristische Lokalreaktion zeigte. Diese Modifikation der Tuberkulinanwendung

haben nun — ich weiss nicht, ob von denselben theoretischen Erwägungen ausgehend — auch Moussu und Mantoux angewandt und sind in der Anwendung und Veröffentlichung dieser Methode mir zuvorgekommen, so dass ihnen die Priorität gehört. Sie haben für diese Methode den etwas unglücklichen Namen „Intradermo-Reaktion" eingeführt; ich möchte sie lieber Intrakutanreaktion nennen.

Mit einer Veröffentlichung meiner eigenen Resultate habe ich bisher deshalb gezögert, weil ich das Ergebnis der Prüfungen noch nicht durch Sektionsbefunde kontrollieren konnte. Auch bis heute war dies noch nicht möglich, trotzdem erscheinen mir die Ergebnisse nunmehr mitteilenswert, einmal in der Überzeugung, dass diese Intrakutanmethode für die Diagnose der Rindertuberkulose eine Zukunft haben wird und sodann weil es mir wünschenswert erscheint, durch Mitteilung meiner bisherigen Erfahrungen die Aufmerksamkeit solcher Untersucher auf diese Modifikation der Tuberkulinanwendung zu lenken, die mehr Gelegenheit als ich haben, ihren Tuberkulinprüfungen Autopsieen foglen zu lassen. Gleichzeitig möchte ich einen mir für die Beurteilung der Intrakutanreaktion wichtig erscheinenden technischen Wink anschliessen.

Ich ging in meinen Versuchen folgendermassen vor: Man rasiert an den seitlichen Halspartieen beim Rinde eine quadratische Fläche von etwa 10 cm Seitenlänge. Zum Rasieren bediente ich mich mit Vorteil der neuerdings viel gebrauchten Selbstrasier-Apparate (Typus Gilette). In die Mitte der Fläche injizierte ich dann mit Hilfe einer 1 ccm fassenden, mit genauer Zehnteleinteilung versehenen Pravazspritze 0,1 ccm eines mit physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen verdünnten Tuberkulins. Ich benutzte hierzu das staatlich geprüfte Tuberkulin Behringwerk, das mir in fertiger Verdünnung für die Versuche zur Verfügung gestellt wurde. Grössere Flüssigkeitsmengen als 0,1 zu injizieren empfiehlt sich nicht, um eine beträchtlichere, durch die Flüssigkeitsmenge allein bedingte Anschwellung zu vermeiden. In den wissenschaftlichen Versuchen bin ich weiter so vorgegangen, dass ich in eine entsprechende rasierte Hautstelle der anderen Halsseite genau in der gleichen Weise 0,1 ccm einer entsprechend hergestellten Glyzerinbouillon injizierte. Ich will gleich vorwegnehmen, dass ich niemals nach Injektion dieser tuberkulinfreien Bouillon irgend eine Reaktion beobachtet habe, so dass künftighin diese Kontrollprüfung überflüssig ist. Bei positiver Reaktion zeigt sich nun eine charakteristische, recht beträchtliche, häufig schmerzhafte Schwellung an der Stelle der Tuberkulininjektion, die in der Regel nach 24 Stunden schon deutlich ist, nach 48 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, um nach 4—6 Tagen wieder zu ver-

schwinden. In einigen Fällen beobachtete ich auch vom dritten Tage an über der geschwollenen Hautpartie eine deutliche Rötung. Fieber zeigten die injizierten Tiere nicht.

Die Vorteile der Intrakutanreaktion liegen auf der Hand. Zunächst braucht man dem Rinde nicht wie bisher 0,5 ccm, sondern nur 0,05 ccm zu injizieren, was — zumal bei diagnostischen Massenprüfungen — rein ökonomisch von Bedeutung ist. Die ganze Technik der Tuberkulinanwendung und namentlich der Kontrolle der Folgen der Tuberkulinanwendung ist sehr einfach, indem man sich die lästigen Temperaturmessungen erspart, die die subkutane Tuberkulinprüfung erfordert, dass man nicht so leicht Täuschungen (wie bei der subkutanen Tuberkulinprüfung durch aus anderen Gründen erfolgende Temperaturerhöhungen) ausgesetzt ist und endlich, dass man für die Vornahme der Feststellung des Impferfolges nicht an bestimmte Stunden gebunden ist. Fernerhin ersparen wir dem geprüften Tiere, falls es tuberkulinempfindlich ist, das Fieber und meiden den sonst bei Milchkühen unter dem Einfluss der allgemeinen Fieberreaktion häufig eintretenden Milchverlust.

Ein Nachteil der Intrakutanmethode läge aber darin, dass die Kontrolle des Impferfolges eine mehr subjektive ist und das Ergebnis bis zu einem gewissen Grade abhängt von der Tastempfindlichkeit des kontrollierenden Impfarztes. Diese Nachteile vermeidet aber eine objektive Kontrolle des Impferfolges, wie ich sie im Prinzip zuerst von Professor Lignières in Buenos-Aires bei seinen Untersuchungen über Kutanreaktion angewandt sah und wie ich sie auch zur Kontrolle des Erfolges der Intrakutanreaktion empfehlen möchte.

Die Methode wird besser an der Hand von Photographieen geschildert werden, die aus äusseren Gründen erst im nächsten Heft dieser Beiträge publiziert werden können. Sie besteht kurz gesagt darin, dass man in exakter Weise die Dicke der Haut bei dem geprüften Rind vor und nach Vornahme der intrakutanen Tuberkulininjektion feststellt, also die Grösse der entstandenen Schwellung in ganz objektiver Weise misst. Aus der Differenz in der Messung vor und nach der Injektion ergibt sich dann das Urteil, ob Reaktion vorliegt oder nicht.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen können Differenzen bis zu 0,4 cm als negative, von 0,5 bis 0,7 als zweifelhafte und stärkere Schwellungen als 0,7 als deutlich positive Reaktionen aufgefasst werden, natürlich immer nur unter der Voraussetzung, dass man dieselbe im nächsten Heft genauer zu beschreibende Methodik der Messung befolgt und als Injektionsdosis 0,05 ccm Tuberkulin in 0,1 ccm Gesamtflüssigkeit wählt.



Die nachfolgende Tabelle enthält eine Reihe solcher Versuche an Rindern, die genau mit dieser Methodik injiziert und kontrolliert sind. Bei denselben Rindern wurden 14 Tage nach der intrakutanen Tuberkulinanwendung eine subkutane Tuberkulinprüfung in der üblichen Weise vorgenommen, d. h. es wurden abends 8 Uhr 5 ccm 10 % igen Tuberkulins subkutan den Rindern injiziert, bei denen zweimalige Temperaturmessungen am Tage vor der Tuberkulineinspritzung und am Tage der Tuberkulineinspritzung selbst normale Temperaturen ergeben hatten. Dann wurde von 10 Stunden nach der Injektion ab alle 3 Stunden die Temperatur der Tiere festgestellt und die Temperaturmessungen bis zu 24 Stunden nach der Tuberkulineinspritzung fortgesetzt. Die Beurteilung der Reaktion erfolgte genau nach den Grundsätzen, die der VIII. internationale tierärztliche Kongress zu Budapest als massgebend bezeichnet hat. In der letzten Rubrik der nachfolgenden Tabelle bedeutet + = positive Reaktion, ? = zweifelhafte Reaktion, 0 = Ausbleiben jeder Reaktion. In der anderen Rubrik bedeuten die angegebenen Zentimeter die grösste Differenz, welche die Messung der Hautfalte vor der intrakutanen Tuberkulinanwendung und 24, 48 und 72 Stunden nach derselben ergab.

Rind Nr.	Intrakutan-Reaktion	Subkutane Reaktion
94	1,6 cm	+
187	0,9 „	+
189	0,9 „	+
97	0,9 „	?
133	0,8 „	0
116	0,5 cm	?
81	0,6 „	0
129	0,6 „	0
134	0,5 „	0
72	0,2 cm	0
210	0,3 „	0
182	0,2 „	0
227	0,2 „	0
231	0,0 „	0
232	0,0 „	0
8247	0,2 „	0
109	0,2 „	0
85	0.4 „	0
8944	0,1 „	0

Rind Nr.	Intrakutan-Reaktion	Subkutane Reaktion
8237	0,3 cm	0
122	0,3 „	0
220	0,0 „	0
180	0,1 „	0
185	0,1 „	0
199	0,1 „	0
204	0,2 „	0
207	0,3 „	0
209	0,2 „	0
201	0,3 „	0

Der erste Teil dieser 29 Prüfungen umfassenden Tabelle enthält nach meiner obigen Klassifizierung die Tiere mit deutlicher Intrakutanreaktion (Differenz: 0,7 cm und mehr). Der Vergleich mit der subkutanen Tuberkulinprüfung ergibt, dass alle die Tiere, welche subkutan auf Tuberkulin reagierten auch intrakutan reagierten. Ausserdem reagierte aber intrakutan noch ein Tier, das subkutan auf Tuberkulin zweifelhaft reagiert hatte (97), sowie ein Tier, das subkutan auf Tuberkulin nicht reagiert hatte. Eine besondere Erklärung für die Differenz zwischen dem Ausfall der Intrakutanreaktion und der subkutanen Tuberkulinprüfung bei Rind 133 vermögen wir nicht zu geben.

In dem zweiten Teil der Tabelle finden sich die Rinder, die auf intrakutan appliziertes Tuberkulin zweifelhaft reagierten (Schwellungen von 0,5—0,7 cm). Korrespondierend bei subkutaner Prüfung verhielt sich Rind 116, während Rind 81, 129 und 134 subkutan auf Tuberkulin nicht reagierten. Es sei aber hervorgehoben, dass Nr. 129 und 134 früher, d. h. vor 4 Jahren, sehr stark auf subkutan injiziertes Tuberkulin reagierten und Rind 81 früher zweifelhaft auf Tuberkulin reagiert hatte.

Die Tiere mit sicher negativer Intrakutanreaktion reagierten auch nicht auf subkutan injiziertes Tuberkulin.

Leider war es mir bisher nicht möglich, durch Vornahme von Sektionen diese Feststellungen zu ergänzen, was ich als sehr wünschenswert bezeichnen muss. Immerhin dürften obige Beobachtungen bei den genauen Kenntnissen, die wir über den Wert einer vorschriftsmässig ausgeführten subkutanen Tuberkulinprüfung beim Rinde besitzen, von Bedeutung sein, zumal im Hinblick auf die erfreuliche Übereinstimmung, die zwischen Intrakutanreaktion und Subkutanreaktion insofern besteht, als alle subkutan reagierenden Tiere in meinen Untersuchungen auch die intra-

kutane Reaktion zeigten und alle Tiere mit negativer Intrakutanreaktion auch auf subkutan injiziertes Tuberkulin nicht reagierten. Die in wenigen Fällen beobachteten widersprechenden Differenzen zwischen intrakutaner und subkutaner Reaktion sprechen aber meines Erachtens noch durchaus nicht gegen den Wert der Intrakutanreaktion, denn das Tuberkulin, subkutan angewandt, ist ja nicht ganz unfehlbar und nach dem Eindruck meiner allerdings noch sehr ergänzungsbedürftigen Versuche ist vielleicht die Intrakutanreaktion ein noch feineres Reagens auf das Vorhandensein einer Tuberkuloseinfektion beim Rinde als die subkutane Methode. Vielleicht sind auch noch Änderungen der Technik, speziell der Dosierung des Tuberkulins, erforderlich und zu solchen ergänzenden Versuchen zu veranlassen, zumal solche Herren, welche Gelegenheit haben, die Prüfungen durch Sektionen zu kontrollieren, ist der Hauptzweck dieser vorläufigen Mitteilung.

Die Modifikationen der bisherigen subkutanen Tuberkulinanwendung in Form der Kutan-, der Konjunktival- und Intrakutanmethode habe ich auch beim Meerschwein versucht und zwar die Kutan- und Konjunktivalmethode ohne jedes Resultat auch dann, wenn ich konzentriertes Tuberkulin verwandte. Mit der Intrakutanmethode erhielt ich dagegen positive Ergebnisse, wenn ich 0,02 ccm Tuberkulin in 0,1 ccm Flüssigkeitsmenge in die Mitte einer rasierten Hautstelle injizierte. Dabei wurden einige Ergebnisse erzielt, die mir beachtenswert erscheinen. Ich skizziere kurz den folgenden Versuch:

33 Meerschweine wurden in der genannten Weise mit 0,02 ccm Tuberkulin intrakutan injiziert. Von diesen 33 Tieren waren 10 normale, aus gesunder Zucht stammende, bisher noch nicht künstlich mit Tuberkulosevirus infizierte Tiere. 11 Tiere waren vor 3 Monaten mit sehr grossen Dosen toter Tuberkelbazillen vorbehandelt und 12 Tiere endlich waren künstlich mit virulenten Tuberkelbazillen infiziert und hatten sämtlich erkennbare Anzeichen der Tuberkulose (Geschwüre, Drüsenschwellungen etc.).

Von den 10 gesunden Tieren zeigte keines die geringsten Folgeerscheinungen, keine Spur von Rötung, keine Spur von Schwellung. Die Temperatur blieb normal. Die erreichte Höchsttemperatur betrug durchschnittlich 38,9. 5 dieser gesunden Tiere waren Albinos, ein Moment, das, wie wir unten sehen werden, von einer gewissen Bedeutung ist.

Von den 11 mit toten Tuberkelbazillen vorbehandelten Tieren reagierte ebenfalls keines mit Temperatursteigerung; durchschnitt-



liche Höchsttemperatur 38,8. Dagegen zeigten 7 Tiere am Orte der Einspritzung eine Spur Rötung und eine ganz geringe Schwellung, und zwar war bei dreien dieser Tiere diese Lokalreaktion nach 24 Stunden schon vorhanden, bei den übrigen vier erst nach 48 Stunden. Jene bereits nach 24 Stunden reagierenden Tiere waren sämtlich Albinos.

Die 12 tuberkulösen Tiere reagierten sämtlich mit Temperatursteigerung, durchschnittliche Höchsttemperatur 40,7 (Maximum 41,4, Minimum 40,2). Lokal zeigte eines der Tiere nicht die geringste Reaktion: es handelt sich um ein Tier, das sich in den letzten Stadien des Tuberkuloseprozesses befand, wie aus einer Gewichtsabnahme von 100 g und schweren Allgemeinerscheinungen hervorging[1]). Die übrigen 11 Tiere reagierten alle deutlich, zum Teil mit einer intensiven Rötung und intrakutanem Blutaustritt an der Stelle der Injektion, zum Teil mit starker ödematöser Schwellung, zum Teil mit Rötung und Schwellung. Auch hier zeigte sich nun wieder ein bemerkenswerter Unterschied zwischen den Albinos und den Nichtalbinos, denn erstens war bei den fünf Albinos die Reaktion bereits nach 24 Stunden deutlich und sodann bestand sie hauptsächlich aus intensiver Rötung sowie einem Blutextravasat, das bereits nach 24 Stunden deutlich war, um in den folgenden Tagen die allmähliche Verfärbung eines intrakutanen Blutergusses durchzumachen. Unter den Nichtalbinos war nur bei einem Tier bereits nach 24 Stunden eine deutliche Schwellung an der Injektionsstelle vorhanden und bei diesem Tier war bemerkenswerterweise die Injektion an einer nicht pigmentierten weisshaarigen Hautstelle gemacht worden. Die übrigen fünf dunkelhaarigen Tiere reagierten erst nach 48 Stunden und in der Hauptsache nur mit Schwellungen, die aber auch sehr deutlich und zum Teil sehr stark waren. Dieser frappierende Unterschied in der Schnelligkeit und Art der Reaktion bei Individuen derselben Rasse, je nachdem sie Albinos sind oder nicht, scheint mir bemerkenswert.

Ferner ist wohl bedeutungsvoll, dass man nun auch beim Meerschwein mit Hilfe einer spezifischen Lokalreaktion das Tuberkulin diagnostisch verwerten kann, ohne wie bisher dazu gezwungen zu sein, das betreffende Versuchstier zu töten. Für die experimentelle Technik scheint mir daher dieser Hinweis auf die Bedeutung der Intrakutanreaktion beim Meerschwein beachtenswert. Bei Schafen erzielte ich bisher keine eindeutigen Ergebnisse.

[1]) Anm. bei der Korrektur: Das Tier verendete 5 Tage später an ausgedehnter Tuberkulose.



Nachtrag zu der Arbeit „Über intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken“.

Von

Professor Dr. Paul H. Römer, Marburg.

Mit 1 Tafel.

Die in meiner Mitteilung über die intrakutane Tuberkulinanwendung angekündigte genaue Beschreibung der objektiven Kontrolle des Impferfolges bei dem diagnostisch injizierten Rinde möge anbei folgen. Ich hebe noch einmal hervor, dass ich diese Methode im Prinzip zuerst von Professor Lignières in Buenos-Aires bei seinen Untersuchungen über die Kutanreaktion bei Rindern angewandt sah und für die Zwecke der Praxis nur etwas genauer ausgearbeitet habe.

Die beigefügten Abbildungen illustrieren wohl am besten diese Methode. Mit Hilfe eines einfachen Messapparates (Kaliber) mit Millimetereinteilung fixiert man zunächst zwei 5 cm voneinander entfernte Punkte auf der Mitte der rasierten Fläche (Fig. 1), sodann setzt man Daumen und Zeigefinger der linken Hand an diese fixierten Punkte auf (Fig. 2). Nach Wegnahme des Messinstrumentes drückt man dann die Haut mit den beiden Fingern zusammen und misst nun die Dicke der Hautfalte mit Hilfe des Messinstrumentes, wobei nach meinen bisherigen Untersuchungen die noch nicht mit Tuberkulin injizierte Haut in der Regel eine Dicke von 0,7 bis höchstens 1,1 cm hat (Fig. 3). Die Dicke der Haut differiert etwas bei den verschiedenen Rassen und auch mit dem Alter der Tiere. Bei Vorhandensein einer Reaktion, also Vorhandensein einer Schwellung, ist diese Hautfalte bedeutend dicker und die Stärke der Schwellung kann mit Hilfe des Messapparates wiederum exakt gemessen werden (Fig. 4). Man bestimmt also vor Ausführung der Tuberkulininjektion die Dicke

der Hautfalte, um dann 24 Stunden oder besser noch 48 Stunden später die Differenz in der Hautdicke festzustellen.

Ich erwähne hier noch einmal, dass nach meinen bisherigen Erfahrungen Differenzen bis zu 0,4 cm als negative, von 0,5 bis 0,7 als zweifelhafte und stärkere Schwellungen als 0,7 als deutlich positive Reaktionen aufgefasst werden können, natürlich immer nur unter der Voraussetzung, dass man von jenen 5 cm Distanz der komprimierenden Finger ausgeht und als Injektionsdosis 0,05 ccm Tuberkulin in 0,1 ccm Gesamtflüssigkeit wählt.

Zu meiner vorigen Mitteilung habe ich sachlich noch nachzutragen, dass sich die intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken in weiteren Versuchen auch an Meerschweinen durchaus bewährt hat und weise auf dieses Faktum als ein wichtiges Hilfsmittel in der tierexperimentellen Technik bei Tuberkulosearbeiten hin.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Römer, Nachtrag zu der Arbeit „Über intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken“.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Aus dem medizinischen Röntgen-Laboratorium des Krankenhauses
München l. I.

Zur Röntgendiagnostik bei Anfangs-Tuberkulose der Lungen.

Von

Professor H. Rieder.

Mit 2 Tafeln.

In Anbetracht der grossen Bedeutung, welche der Röntgenuntersuchung in den Anfangsstadien der chronischen Lungentuberkulose zukommt, will ich versuchen, in folgendem einige weitere Belege für die Wichtigkeit einer derartigen Untersuchung beizubringen. Zwar haben schon Schellenberg und Scherer im Jahre 1906 in dieser Zeitschrift ausführlich über ihre diesbezüglichen Beobachtungen berichtet. Aber in der Zwischenzeit ist durch systematische Arbeit unter Berücksichtigung der in jüngster Zeit erzielten technischen Fortschritte weitere Klärung auf diesem Gebiete erfolgt, so dass ein nochmaliges Eingehen auf dieses Thema gerechtfertigt erscheint.

Dass die Leuchtschirmuntersuchung, selbst wenn sie in subtilster Weise ausgeführt wird, nicht für alle Krankheitsfälle ausreichend ist, darüber besteht — wenigstens in den Kreisen erfahrener Röntgenologen — kein Zweifel.

Allerdings als allgemein-orientierende Voruntersuchung ist sie uns in allen Fällen von chronischer Lungentuberkulose unentbehrlich. Bezüglich der Technik radioskopischer Untersuchungen sei auf die Verhandlungen des diesjährigen Röntgenkongresses (26. April 1908) verwiesen!

Hier soll nur die bei Anfangstuberkulose viel wichtigere radiographische Untersuchung der Lunge besprochen werden.

Auf Grund eingehender Prüfung hat die Überzeugung, dass die chronische Lungentuberkulose beim Erwachsenen und beim Kinde vom Hilus ihren Ausgang nimmt, allmählich festen Fuss gefasst.

Mit Rücksicht auf diese zentrale Lokalisation der beginnenden Tuberkulose sind Lungenspitzenaufnahmen allein nicht hinreichend, um eine sichere Diagnose zu stellen, sondern nur solche Partialaufnahmen des Thorax, welche ausser den Spitzen noch die Gegend des Hilus und der medialen Partien des Oberlappens in sich schliessen. Hierzu genügt eine Plattengrösse 24/30 vollkommen. Ja bei Kindern reicht die Platte zur Aufnahme der ganzen Lunge aus.

Eine Untersuchungsmethode muss einfach und darf nicht zu kostspielig sein, wenn sie sich bei dem häufigen Vorkommen der chronischen Lungentuberkulose allgemein einbürgern soll. Deshalb glaube ich, dass man dem genannten Aufnahmeverfahren sich mehr und mehr zuwenden wird, zumal dasselbe wirklich Gutes leistet.

Totalaufnahmen des Thorax sind im allgemeinen zu kostspielig und deshalb auf Ausnahmefälle zu beschränken. Jedenfalls aber sind sie, aus bekannten Gründen, in dorsoventraler Richtung vorzunehmen.

Hinsichtlich der Partialaufnahmen aber wäre noch zu erörtern, ob eine ventrodorsale oder dorsoventrale Aufnahme den Vorzug verdient.

Deshalb sei kurz auf die Vorzüge und Nachteile der beiden Durchleuchtungsrichtungen, speziell bei Lungentuberkulose, hingewiesen!

Bei dorsoventraler Aufnahme ist eine bequeme Position für den Patienten ermöglicht, die Augen des Patienten sind von dem Apparate, bezw. der Lichtquelle, abgewendet. Aber die Lungenspitzen können nicht vollkommen der Platte genähert werden und die den Überblick über die Lungen störenden Rippenschatten (hintere Rippenbogen) sind entsprechend den Gesetzen der Projektion ausgedehnter als bei ventrodorsaler Strahlenrichtung — besonders bei Männern, wo die Rippen ohnehin breiter sind als bei Frauen.

Bei ventrodorsaler Aufnahme ist die Position für den Kranken weniger bequem, auch ist das Gesicht des Patienten der Lichtquelle zugekehrt, aber die Spitzengegend kann der Platte besser angenähert werden. Hier stören aber die Schatten der Scapulae und besonders der Claviculae, welch letztere bei Einstellung der Antikathode auf das Zentrum der Platte, d. h. dem Dornfortsatze des 3.—4. Brustwirbels entsprechend, das Spitzenfeld fast vollständig überdecken.

Der erste Interkostalraum ist bei Einstellung des Fokus auf die Mitte der Platte bei beiden Durchleuchtungsrichtungen, der dorsoventralen und der ventrodorsalen, gar nicht oder nur teilweise sichtbar, weil grössere Abschnitte der beiden ersten Rippen übereinander projiziert werden. Übrigens hindert der Umstand, dass ihre Schatten sowie die der Claviculae sich teilweise decken, nicht die richtige Beurteilung des Spitzenfeldes, da ja die Erkrankung vom Hilus nach aufwärts sich erstreckt und den obersten Teil der Spitze gewöhnlich erst zuletzt ergreift.

Im allgemeinen verdient die dorsoventrale Aufnahme den Vorzug bei Ausführung einer Partialaufnahme der Lungen, und ich stimme mit Levy-Dorn (Röntgenkongress 1908, Diskussion zu den Vorträgen über Lungentuberkulose) überein, dass die röntgenologische Darstellung des ersten interkostalen Raumes ohne grössere praktische Bedeutung ist, zumal dessen Beurteilung, selbst wenn er auf dem Röntgenbilde frei zutage tritt, fast stets infolge von Schattenbildung der benachbarten Muskeln und der Querfortsätze der benachbarten Wirbel erschwert ist. Nicht mit Unrecht spricht Turban deshalb von „einer unglücklichen Lage der Lungenspitzen in bezug auf Knochen und Muskulatur".

Wenn aber die Rippendeckung an der Lungenspitze hochgradig ist, so dass deshalb fast gar keine Interkostalräume sichtbar werden, — was übrigens relativ selten vorkommt — so ist eine ventrodorsale Aufnahme am Platze, wo die Spitzenfelder grösser ausfallen, auch die Claviculae durch entsprechende Röhrenstellung wegprojiziert werden können und zudem die Schatten der hinteren Rippenbogen schmäler sind.

Nur in diagnostisch schwer zu deutenden Fällen ist eine dorsoventrale und ventrodorsale Aufnahme vorzunehmen.

Die Aufnahmen, besonders die dorsoventralen, sind am besten in sitzender Stellung des Patienten auszuführen, und zwar bei kurzdauernder Exposition und in vollkommenem Atemstillstand. Nur bei Vermeidung jeglicher motorischer Unruhe sind diagnostisch brauchbare Bilder zu erzielen.

Die Fokusdistanz ist bei Partialaufnahmen am besten auf 40 bis 50 cm und nur bei sehr engen Zwischenrippenräumen auf 60 cm zu bemessen. Wählt man dieselbe geringer als 50 cm, so erscheinen die Rippenschatten breiter, aber durchscheinender und die Krankheitsherde schärfer, so dass die letzteren gut durch die Rippen hindurch erkannt werden. Bei einer Fokusdistanz von mehr als 50 cm sind die Rippenschatten zwar schmal, aber die Bildfläche bezw. die Deutlichkeit der Krankheitsherde etwas geringer.

Die Vakuumröhre ist womöglich vertikal zu stellen, um eine für beide Lungen möglichst gleichartige Röntgenstrahlung zu erhalten [1]).

Eine Schlitzblende oder eine einfache Rundblende von 10—12 cm Durchmesser genügt vollkommen zur Erzielung guter Lungen-Röntgenogramme. Bei Verwendung engerer Blenden erhält man zwar schärfere Bilder, aber keinen für die Untersuchung ausreichend grossen Lungenbezirk.

Die Verwendung einer Kompressionsblende ist zu widerraten, da sie den Patienten zu sehr belästigt und ausserdem kurzdauernde Aufnahmen nicht gestattet. Überhaupt sind längerdauernde Zeitaufnahmen zu vermeiden. Denn selbst angenommen, dass die Spitzen bei ruhiger Atmung gar nicht oder nur wenig an dem Atmungsgeschäft teilnehmen, so werden doch die vorwiegend in Betracht kommenden medialen Teile des Oberlappens, die sich zweifellos an der Respiration beteiligen, bei länger dauernder Exposition unscharf. —

Eine kurze Zusammenfassung der bei Anfangstuberkulose der Lungen sich ergebenden röntgenologischen Befunde dürfte sich zweckmässig an die obigen technischen Vorbemerkungen anschliessen.

Das Gewirr von Schatten am Hilus ist auch bei Gesunden oft stark ausgesprochen, so dass geringgradige pathologische Veränderungen hier nicht so leicht zu erkennen sind wie in anderen Lungengebieten. Nur wenn der Hilus von umfangreichen Schatten halbkreisförmig umschlossen wird (und zwar ist dies meistens beiderseits, seltener einseitig der Fall) oder wenn neben den gewöhnlichen Hilusschatten geschwellte Lymphdrüsen zu finden sind (welche die verschiedenste Grösse und Form zeigen können) oder charakteristische tuberkulöse Lymphstränge in ihrer Umgebung verlaufen (siehe hierher den kürzlich erschienenen Artikel des Verfassers „Die frühzeitige Erkennung der Lungentuberkulose mit Hilfe der Röntgenstrahlen." Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 95,S. 62 u. ff.), dürfen die Befunde als pathologisch angesprochen werden.

Ausser auf vergrösserte Hilusdrüsen ist auch auf bronchiale, d. h. mehr lateralwärts gelegene, sowie mediastinale Drüsen zu achten, sowie darauf, ob die Drüsen isoliert vorkommen, oder ob die Erkrankung sich von ihnen aus weiter ausgebreitet hat. Übrigens verbergen sich mediastinale Lymphdrüsen, deren

[1]) Rieder und Rosenthal, Über Partial- und Total-Röntgenogramme der Lunge. Zeitschr. f. medizin. Elektrologie u. Röntgenkunde. Bd. X. 1908.



Nachweis von grossem diagnostischem Werte ist, bei sagittaler Durchstrahlung oft im Mittelschatten und können dann nur auf sehr guten sagittalen Röntgenaufnahmen oder bei schräger Durchleuchtung erkannt werden.

Einfache katarrhalische Erscheinungen der Lungenspitze und anderer Lungenpartien sind zwar durch das Röntgenverfahren nicht zu erkennen, wohl aber Infiltrationen des Lungengewebes, ja selbst kleinste Knötchen lassen sich mitunter nachweisen. Häufiger allerdings findet man daselbst diffuse oder zirkumskripte Trübung oder peribronchitische Schattenfleckchen, Streifen und Stränge (Lymphstränge).

Nicht so selten trifft man die Gebiete der Lungenspitzen verschieden gross. Sowohl Schrumpfungsvorgänge, die übrigens nicht immer auf tuberkulöser Basis beruhen, als auch angeborene Anomalie oder geringe Asymmetrie des Thorax (Skoliose mit abnormem Rippenverlauf) kann die Ursache dieses Vorkommnisses sein. Übrigens findet man zuweilen die Lungenspitzen bei Anfangstuberkulose nahezu oder vollständig frei von tuberkulösen Herden, während grössere Bezirke der übrigen Lunge, besonders der Oberlappen, tuberkulös infiltriert sind, bezw. zahlreiche peribronchitische Herde längs der Hilusverzweigungen zu erkennen sind.

Ausser auf Lage und Verlauf der Rippen in der Gegend des Lungenspitzenfeldes ist auch auf Breite und Höhe des letzteren zu achten, sowie auf etwaige Helligkeitsdifferenzen. Letztere kommen oft zustande durch stärkere Drüsenanschwellung in der Supraclaviculargegend.

Bei der symmetrischen Lage der beiden Lungenspitzen können dieselben, wie auf Leuchtschirmbildern so auch auf Röntgenogrammen, leicht in bezug auf Helligkeit, Grösse und Form miteinander verglichen werden.

Tuberkulöse, vom Hilus aus in die übrigen Lungengebiete, namentlich gegen die Spitze zu verlaufende Lymphstränge sind besonders bei einseitiger Lungenerkrankung, weil hier ein Vergleich mit der gesunden Seite ermöglicht ist, leicht zu diagnostizieren. Man muss sich aber hüten, normale Hilusverzweigungen oder Schattengebilde, wie sie durch Teilungsstellen der Lungengefässe oder der Bronchien hervorgerufen werden, als pathologisch anzusprechen. Auch kleinste isolierte Schattenfleckchen im Gebiete des Spitzenfeldes sind nicht beweisend für die Diagnose „Tuberkulose" — sie können auch bei Gesunden gefunden werden.

Wie bei allen Formen der Phthise, so liefert das Röntgenverfahren auch bei fibröser Phthise mit protrahiertem Verlaufe befriedigende



Untersuchungsresultate. Nicht gerade selten kann man — selbst bei Anfangstuberkulose — die typischen Schatten gröserer Kavernen (dunkle Abszessmembran mit hellem, ovalem oder rundlichem Innenraum) vorfinden, sogar wenn die perkutorisch-auskultatorische Untersuchung eine solche höchstens vermuten lässt.

Ganz besonders wertvoll ist aber die Röntgenuntersuchung bei disseminierter Tuberkulose, wo oft gar keine Verbindung der peribronchialen Herde mit dem Bronchiallumen besteht, so dass auskultatorische Veränderungen an den Lungen nicht nachzuweisen sind, und meistens bei Unterlassung der radiologischen Untersuchung auf Grund des perkutorisch-auskultatorischen Befundes nur geringgradige Erkrankung an Tuberkulose angenommen wird.

Wir können allerdings mit Hilfe der Röntgenuntersuchung nicht ohne weiteres unterscheiden zwischen tuberkulöser Infektion und tuberkulöser Erkrankung, doch es schadet nicht, wenn neben floriden Prozessen auch latente Herde aufgedeckt werden.

Bei guter Technik und reicher Erfahrung wird es übrigens dem Untersucher öfters gelingen, frische und ältere, bezw. ausgeheilte Infiltrate (Indurationen, Kalkherde, Schrumpfungsprozesse, Schwarten) auf dem Röntgenogramm voneinander zu unterscheiden. Bei Heilungsvorgängen erscheinen die Herde weniger scharf, mehr verschwommen — infolge von Resorption und Bindegewebsbildung.

Zur sicheren Unterscheidung alter und frischer, inaktiver und aktiver Prozesse der Lungenspitzen und anderer Lungenbezirke ist allerdings ein Vergleich des Röntgenbefundes mit dem Ergebnis der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden meistens unentbehrlich. —

Neben anderen, hier nicht weiter berücksichtigten Fällen sind beifolgende acht Fälle von Anfangstuberkulose der Lungen, bei denen ein Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen kann, während der letzten 6 Wochen in unserem Röntgen-Laboratorium zur Beobachtung gekommen. Sie dürften die obigen Darlegungen in überzeugender Weise illustrieren.

Um den Leser nicht zu ermüden, sind die Angaben über Krankheitsverlauf sowie die Erklärungen der Röntgenogramme möglichst knapp gehalten. Die beigegebenen Abbildungen (Fig. 1—8) sind sämtlich Reproduktionen von dorsoventralen Röntgenogrammen, die auf Schleussner Platten 24/30 mit Hilfe von Polyphos-Präzisions-Röhren aufgenommen wurden. Zur Entwickelung der Platten wurde Glyzin verwendet. Die Bilder umfassen den grössten Teil der Lunge mit Einschluss der Spitzen, des Hilus und der medianen Partien der Oberlappen. Nur bei Figur 2 wurde Längsformat



der Platte für die Aufnahme gewählt, bei den übrigen Querformat.

1. Franziska U., 27 Jahre, Lageristin, (I. med. Klinik) 1. XII. 1908.

Will in jüngeren Jahren viel an Bronchitis gelitten haben. Wurde ins Krankenhaus aufgenommen wegen Schwäche, Blutarmut und Stechen in der Gegend der Schulterblätter.

Ziemlich starke Anämie. Reduzierter Ernährungsstand. Zuweilen abends subfebrile Temperaturen. Kein Husten, kein Auswurf. Verdacht auf linksseitige Spitzentuberkulose (leichte Veränderung des Atemgeräusches).

Röntgenoskopisch: Unter der rechten Clavicula und am Hilus bei sagittaler Durchleuchtung Drüsenschwellungen nachzuweisen, bei schräger Stellung der Patientin auch im Gebiete des Mediastinum.

Röntgenographisch (Fig. 1): (Aufnahme in leicht schräger Stellung, d. h. die R. Thoraxseite der Platte nicht vollständig genähert, um die Mediastinaldrüsen zur Darstellung zu bringen.) Durch die R. Clavicula durchscheinend und noch etwas über ihren unteren Rand sich erstreckend ein rundlicher, linsengrosser Käseherd. In der Umgegend des R. Hilus verschiedene unregelmässig geformte, zirka linsengrosse geschwellte Lymphdrüsen. Umfangreichere Drüsenschwellung im Bereich des Mediastinums. Einzelne kaum stecknadelkopfgrosse Herdchen rechts zwischen zweiter und dritter vorderer Rippenspange.

Diagnose: Hilus-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen-Tuberkulose.

Epikrise: Die Röntgenuntersuchung hat volle Aufklärung über den bestehenden Krankheitsprozess gebracht, während die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden vollständig versagten.

2. Regina H., Hausmädchen, 19 Jahre (Patientin des städtischen Sanatoriums Harlaching) 17. XI. 1908.

Patientin war schon im letzten Sommer in der Anstalt mit der Diagnose „Spitzenkatarrh". Sie ist in letzter Zeit stark abgemagert, verspürt Stechen im Rücken und leidet an Husten und Blutarmut. Kein deutlicher Befund über den Lungen. Hämoglobingehalt des Blutes 60%. Subfebrile Temperaturen bis 37,9° C.

Röntgenoskopie: An den Lungen kein abnormer Befund, doch innerhalb der Hilusverzweigungen rechts und links vereinzelte dunklere, aber nicht genau differenzierbare Schatten.

Röntgenographie (Fig. 2): Linkerseits zwei Querfinger vom Herzrand entfernt am oberen Rand der vierten vorderen Rippenspange eine rundliche, über erbsengrosse Bronchialdrüse. Weiter kephalwärts drei verschieden grosse, unregelmässig geformte Drüsen, die untere noch ausserhalb des Mittelschattens; die beiden anderen, von denen die obere längliche Form zeigt, liegen schon im Bereich des Mittelschattens. Rechterseits innerhalb der Hilusschatten einzelne, unregelmässig ovale, nicht scharf zu differenzierende Lymphdrüsen.

Epikrise: Negativer perkutorisch-auskultatorischer Befund, röntgenologisch: Bronchial-, Hilus- und Mediastinaldrüsen-Tuberkulose.

3. Betty F., 34 Jahre, Buchhalterswitwe (Ambulatorium des medizinisch-klinischen Instituts) 9. XII. 1908.

Patientin war früher nie krank, ist hereditär nicht belastet. Vor zirka drei Monaten Totalexstirpation des Uterus wegen Karzinoms. In letzter Zeit Husten und öfters blutiger Auswurf. Keine Nachtschweisse.

Leichte Dämpfung über der rechten Supra- und Infraklavikulargrube und verschärftes Atmen. Kein Rasseln. Keine Temperatursteigerung. Auswurf gering, schleimig, zähe, ähnlich dem asthmatischen, frei von Tuberkelbazillen.

Röntgenoskopisch: In der Gegend des ersten rechten Rippenknorpels ein nicht besonders dunkler, über haselnussgrosser Schatten. Rechtes Spitzenfeld etwas weniger hell als das linke. Zwerchfell beiderseits normal beweglich.

Röntgenographisch (Fig. 3): In den linken Hilusschatten eingestreut mehrere geschwellte, teils kleinere, teils grössere Lymphdrüsen. Die normal gestalteten Hilusverästelungen im Lungenfelde deutlich zu verfolgen.

In der Umgebung des rechten Hilusschattens eine grössere, unregelmässig geformte, fast keilförmige Lymphdrüse. Vom Hilus zur Spitze ziehend gewundene strangartige Schatten, welche in ihrem Aussehen sich wesentlich von den linksseitigen normalen Hilusverzweigungen unterscheiden und sich kephalwärts gegen den ersten Rippenknorpel zu netzartig verdichten, so dass in dieser Gegend die Schatten der Klavikula und der ersten Rippe nur undeutlich zu erkennen sind und die Lungenzeichnung verwaschen ist. In dem ebengenannten Bezirke sowie in der rechten Spitze, zum Teil durch die Rippen durchscheinend einzelne, kleinen und kleinsten tuberkulösen Herden, offenbar peribronchitischen Knötchen, entsprechende Schattenfleckchen.

Epikrise: Verdacht auf Karzinom-Metastasen in der rechten Lunge, röntgenologisch: Nachweis frischer und älterer tuberkulöser Krankheitsherde.

4. Margarethe Sch., 12 Jahre, Schulmädchen, (II. med. Klinik) 18. XI. 1908.

Keine Lungenkrankheiten in der Familie. Mit sechs Monaten Lungenentzündung, mit 10 Jahren Masern und Keuchhusten. Vor einigen Wochen musste Patientin in der Schule stark husten, worauf sie einen süsslichen Geschmack im Munde verspürte und blutigen Schleim ausspucken musste. Irgend eine Erkrankung war nicht vorhergegangen. Später wiederholte sich der Bluthusten beim Treppensteigen. Seitdem steht Patientin in ärztlicher Behandlung. Wegen neuerlicher Lungenblutung wird sie ins Krankenhaus verbracht.

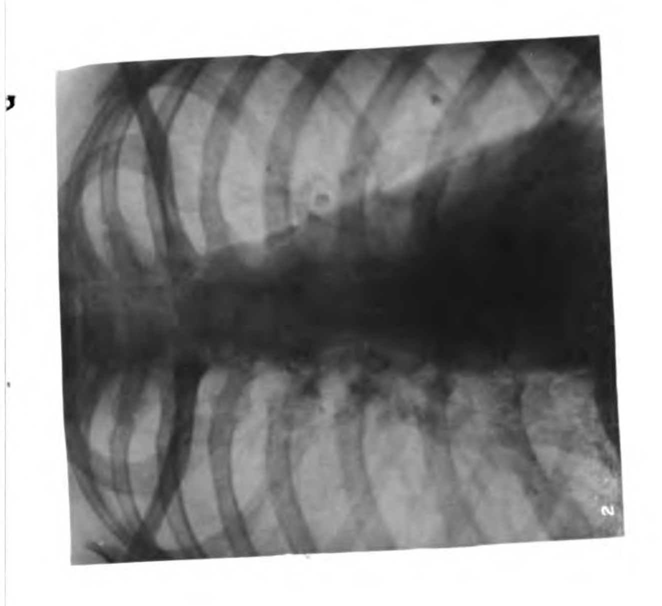
Graziles Mädchen, mässiger Ernährungszustand, Haut blass. Thorax schmal und flach. Beide Hälften desselben bewegen sich bei der Respiration gleichmässig. Supraklavikulargruben kaum eingesunken. Lungenspitzen stehen gleichhoch. Schall über korrespondierenden Partien derselben vollständig gleichartig. Über beiden Lungen rauhes, pueriles, sakkadiertes Atmen. Herzbefund normal.

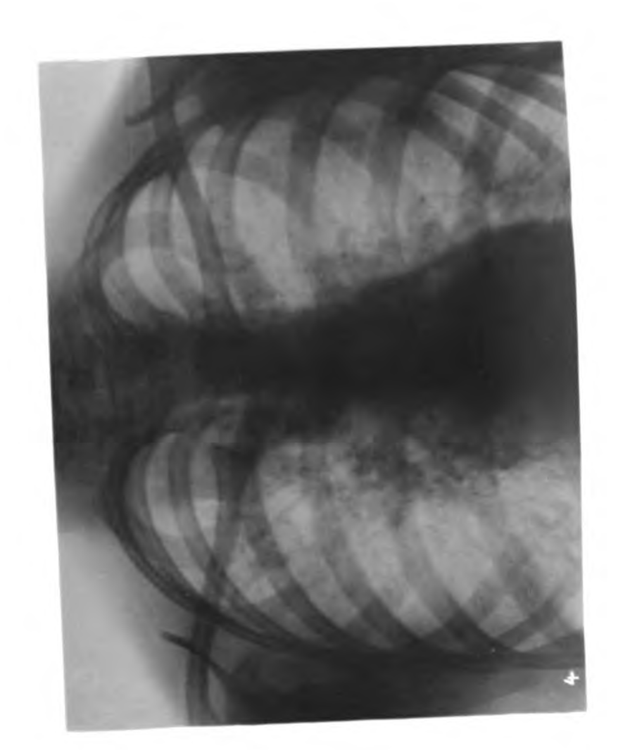
Röntgenoskopisch: Lungenspitzenfelder ohne pathologischen Schatten. Zwerchfellbewegung beiderseits normal. Stärkere Schattenbildungen in den beiden Lungenfeldern nicht vorhanden, nur im Bereich des rechten Hilus zirkumskripte Trübung, die eine Erkrankung der Hilusdrüsen wahrscheinlich macht.

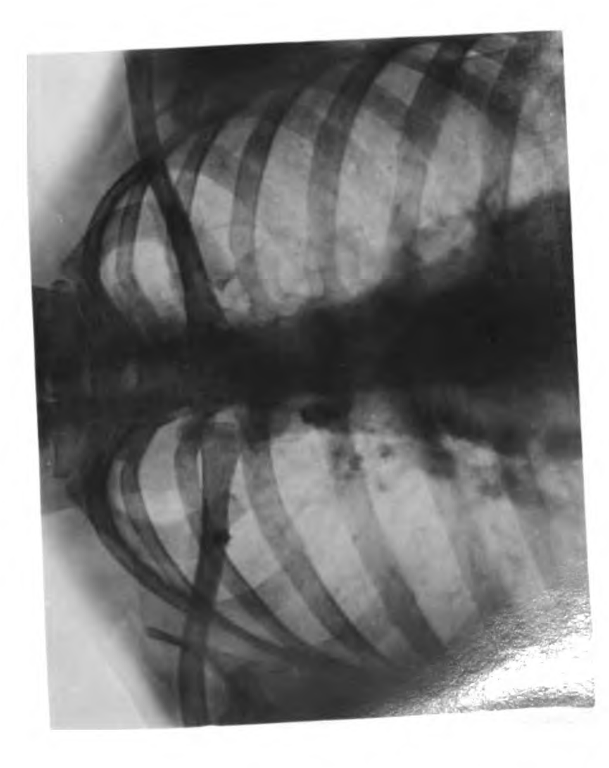
Röntgenographisch (Fig. 4): Am rechten Hilus einige kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Herdschatten in den Hilusschatten eingelagert. Lungenspitze frei. Im Unterlappen zwei parallel verlaufende, schmale Schattenstreifen — offenbar peribronchitischen Verdickungen entsprechend. Linkerseits am Hilus und in der Umgebung desselben zahlreiche kleine und kleinste zerstreute Herde, so dass der Hilus und seine Umgebung ein feines, netzartiges Aussehen zeigt. Diese kleinfleckigen Herdschatten erstrecken sich den medianen Partien des Oberlappens entlang bis zur Spitze. Die medianen Partien der Spitze selbst diffus getrübt.

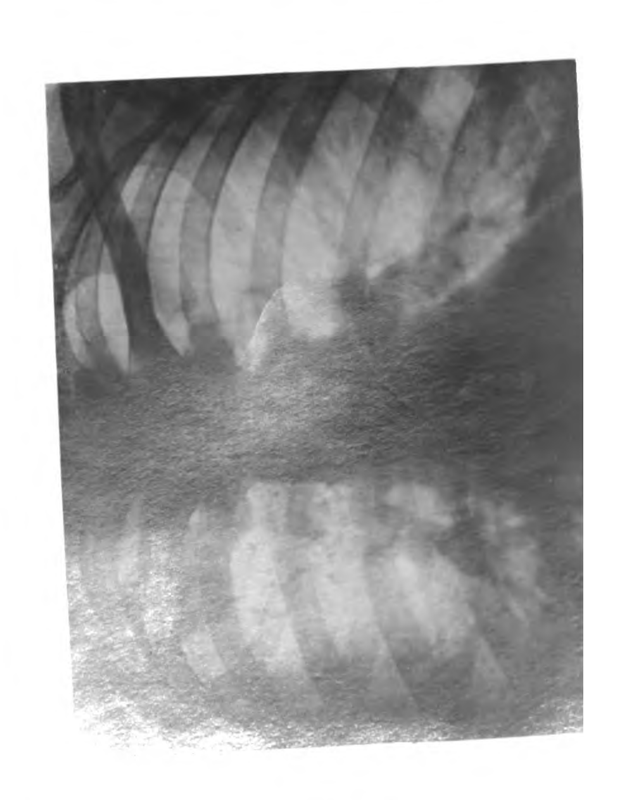
Epikrise: Erst röntgenologisch erhielt man Aufklärung über das ursächliche Moment der aufgetretenen Haemoptoë.







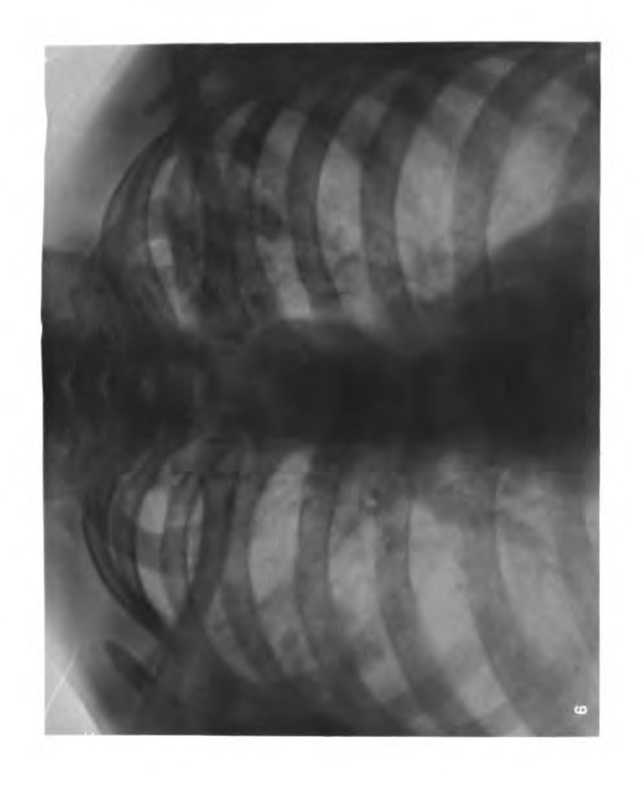


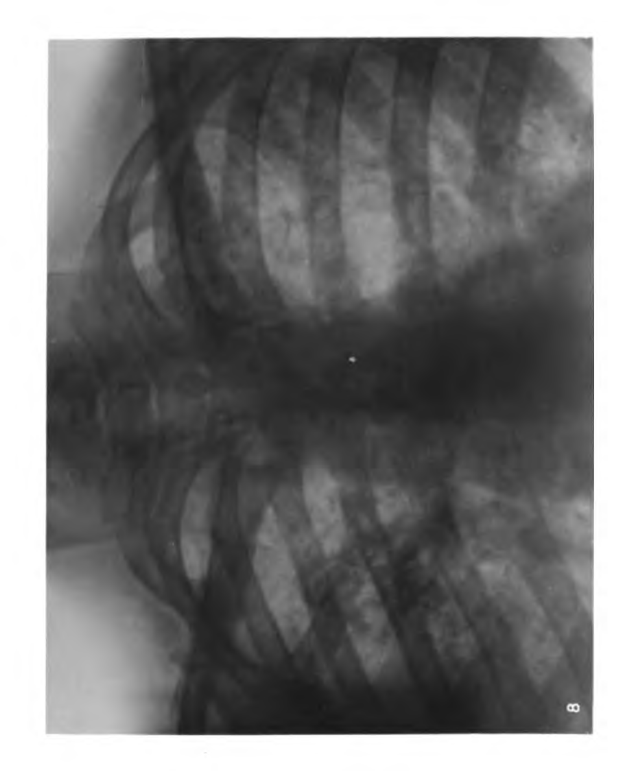


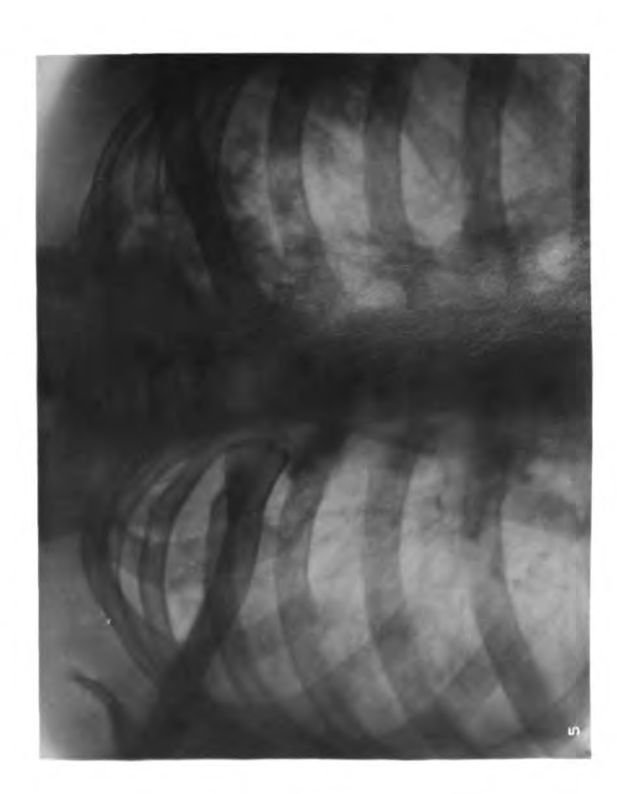
Rieder, zur Röntgendiagnostik bei Anfangstuberk... Lunge.

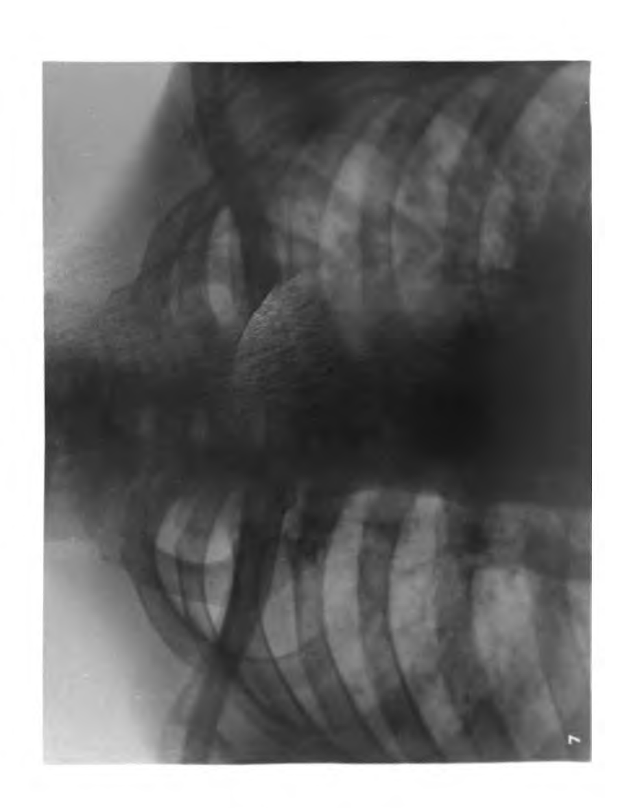
Curt Kab... Würzburg











Rieder, zur Rönt[illegible] bei An[illegible] [illegible]rkulose der Lunge.

Kabitzsch (A. Stuber's Verlag) in Würzburg

Es ist klar, dass die kleinen, wenn auch zahlreich vorhandenen, zentral gelegenen tuberkulösen Herde der Perkussion und Auskultation unzugänglich waren.

5. Johann Bartholomäus H., 26 Jahre, Missionär (II. mediz. Klinik) 30. X. 1908.

Wurde ins Krankenhaus verbracht, weil er grössere Mengen von Blut ausgehustet hat. Vor mehreren Jahren Rippenfellentzündung, im vorigen Jahre längerdauernder Bronchialkatarrh, der aber vollständig zurückging. Seit einigen Wochen Ziehen und Stechen auf der linken Brustseite. Mutter an Lungensucht gestorben.

Kräftiger Knochenbau. Thorax gut gewölbt, zeigt bei der Atmung gute Exkursionsfähigkeit. Links oben etwas kürzerer Schall als rechts; daselbst auch mittelblasiges Rasseln und unbestimmtes Atmen. Nirgends ausgesprochenes Bronchialatmen. Keine Nachtschweisse. Wenig Husten; wenig Auswurf, ohne Tuberkel-Bazillen. Abends zuweilen leichte Temperatursteigerung.

Röntgenoskopisch: Trübung und Verdunklung des linken Lungenspitzenfeldes.

Röntgenographisch (Fig. 5): Rechterseits vereinzelte, verschieden grosse Drüsen in den Hilusschatten eingestreut. Linkerseits ziehen vom Hilus (woselbst gleichfalls vereinzelte geschwellte Lymphdrüsen) zur Spitze Schattenstreifen, die sich in der Gegend der Clavicula und im Gebiete des Spitzenfeldes in unregelmässig gruppierte Schattenfleckchen von verschiedener Grösse auflösen.

Epikrise: Die Röntgenuntersuchung gibt genaueren Aufschluss über Sitz und Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses als die perkutorisch-auskultatorische Untersuchung.

6. Katharine S., 29 Jahre, Köchin (II. med. Klinik) 29. X. 1908.

Vor 6 Wochen im Anschlusse an Erkältung starke Kopfschmerzen, Husten und schleimiger Auswurf. Bald traten auch Lymphdrüsen-Schwellungen an der rechten Halsseite auf. Auf Anraten des Arztes Eintritt ins Krankenhaus.

Mittelgrosses, gut genährtes Mädchen. Die vergrösserten Lymphdrüsen an der rechten Halsseite fühlen sich hart an, sind auf Druck nicht schmerzhaft. Interkostalräume weit. Beide Thoraxhälften bewegen sich gut bei der Atmung. Perkussionsschall über korrespondierenden Lungenpartien gleich. LHO Schall leicht abgeschwächt und kürzer als rechts. Daselbst einzelne mittelblasige, klingende Rasselgeräusche. Überall reines Vesikuläratmen. Untere Lungengrenzen gut verschieblich. Über der rechten Lungenspitze vereinzelte knackende Rasselgeräusche.

Röntgenoskopischer Befund: Linke Lungenspitze ausgesprochen dunkler als die rechte. Ausserdem links in der Gegend der 2. Rippe ein zirkumskripter, kleiner tuberkulöser Herd. Am Hilus kein abnormer Befund. Zwerchfell beiderseits gut beweglich.

Röntgenographischer Befund (Fig. 6): Rechterseits Hiluszeichnung stark ausgesprochen, das Lumen eines Bronchus etwa erbsengross, offenbar senkrecht getroffen, mit scharfer Begrenzung. In der Gegend des Sternoclavicular-Gelenkes, durch die Clavicula durchscheinend, sowie lateralwärts zwischen zweiter und dritter vorderer Rippenspange zerstreute tuberkulöse Herde in Form von klein- und grossfleckigen Schatten, die mit dem Hilus durch schmale lymphangitische Schattenstränge in Verbindung stehen. Linkerseits kleine tuberkulöse Herde vom Hilus gegen die Spitze zu verfolgen; oberhalb und unterhalb der



Clavicula sind sie so zahlreich angehäuft, dass sie konfluierende Haufen bilden. In den oberen Teilen der Lungenspitze nur vereinzelte kleine Herde.

Epikrise: Während ursprünglich nur Verdacht auf linksseitige Spitzentuberkulose bestand, ergaben sich röntgenologisch rechts wie links zahlreiche tuberkulöse Herde.

7. Konrad G., 44 Jahre, Taglöhner (II. med. Klinik) 26. X. 1908.

Vor 15 Jahren Influenza; seitdem gesund. August 1908 plötzlich Blutspucken. Seither Störung des Allgemeinbefindens. Kein Auswurf, keine Nachtschweisse, der perkutorisch-auskultatorische Befund ist absolut negativ.

Röntgenologisch (Fig. 7): Rechterseits auffallend deutliche Lungenzeichnung; abgesehen von einzelnen kleinen Herdchen kein pathologischer Befund. Linkerseits zeigt das Lungenfeld diffuse Trübung; zahlreiche kleinfleckige, unregelmässig über das Lungenfeld zerstreute, z. T. konfluierende, tuberkulöse Herde; nur die Spitze ist relativ frei.

Epikrise: Während der perkutorisch-auskultatorische Befund negativ war, liess sich röntgenologisch disseminierte Tuberkulose der linken Lunge nachweisen.

8. Albert St., 18 Jahre, Sattler (II. mediz. Klinik) 25. XI. 1908.

Keine Lungenerkrankung in der Familie. Bis zum 5. Lebensjahre war Patient immer kränklich. Mit 8 Jahren Masern. Im vorigen Jahre längerdauernder Bronchialkatarrh. Im Mai starke Erkältung, dann viermal Lungenblutung mit Pausen von je 14 Tagen. Von da ab starke Nachtschweisse. Seit 3 Wochen wieder starker Husten mit Auswurf, sowie rechts Seitenstechen.

Mittelgross, schwächlich gebaut, mässig entwickelte Muskulatur. Blasse Haut. Kräftezustand gut. Halslymphdrüsen nicht vergrössert. Leichte Skoliose. Linke Schulter etwas höher stehend als die rechte. Brustkorb flach, Clavicular-Gruben etwas eingesunken. Rechte Lungenspitze etwas tiefer stehend als die linke, Lungengrenzen überall gut verschieblich. Linke Spitze schallt etwas kürzer als die rechte. Über beiden Spitzen verschärftes Vesikuläratmen, über der rechten Spitze vereinzelte Rasselgeräusche und verlängertes Exspirium; auch über den medianen Partien des rechten Oberlappens mittelblasiges Rasseln. Im Auswurf spärliche Tuberkelbazillen. Pirquetsche Tuberkulin-Reaktion negativ.

Röntgenoskopisch: Hiluszeichnung beiderseits stärker ausgesprochen als der Norm entsprechend. Über beiden Lungen zerstreut kleine, ziemlich dunkle Schattenpartien.

Röntgenographisch (Fig. 8): In beiden Lungen (mit Ausnahme der linken Spitze) zahllose kleine und kleinste tuberkulöse, offenbar peribronchitische Herde zu erkennen, die in der Gegend des Hilus beiderseits so dicht stehen, dass sie sich auf dem Röntgenbilde teilweise decken. In der Umgebung des linken Hilus zwei rundliche Drüsenschatten.

Epikrise: Die vermutliche Spitzentuberkulose erweist sich röntgenologisch als disseminierte (käsige) Tuberkulose beider Lungen.

Die Röntgenuntersuchung der Lungen muss als eine exakte diagnostische Methode bezeichnet werden, welche den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden sicherlich gleichwertig ist. Allerdings die Mehrzahl derjenigen, welche die Tuberkulose und ihre Bekämpfung zum Gegenstand ihrer schriftstellerischen Tätigkeit

wählen, vernachlässigen das Röntgenverfahren oder erwähnen dasselbe gar nicht — ganz mit Unrecht, wie die Zukunft zeigen wird.

Während die Röntgenuntersuchung in Fällen von zweifelhafter Erkrankung an Tuberkulose, also besonders bei Anfangstuberkulose, oft geradezu ausschlaggebend für die Diagnose ist, gibt sie bei ausgedehnteren Prozessen einen guten Überblick über die Ausdehnung derselben. Ein negatives Resultat der radiologischen Untersuchung vermag beruhigend auf den Patienten, seine Angehörigen und den behandelnden Arzt einzuwirken, ein positives aufklärend. Natürlich ist nicht ausschliesslich von der Röntgenuntersuchung Gebrauch zu machen, sondern es ist im Interesse des Patienten gelegen, dass mehrere erprobte Untersuchungsmethoden nebeneinander — statt einer derselben — seitens des behandelnden Arztes benützt werden, und zwar mit Rücksicht auf die Stellung einer so schwerwiegenden Diagnose, als welche die der chronischen Lungentuberkulose doch bezeichnet werden muss.

Nicht bloss die Feststellung tuberkulöser Herde und deren genaue Lokalisation bei tuberkuloseverdächtigen Kranken ist mit Hilfe der Röntgenstrahlen ermöglicht, auch über Verlauf der Erkrankung und etwaige Heilungsvorgänge in der Lunge können wir uns vortrefflich orientieren.

Speziell sei noch hervorgehoben die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung für die Prognose, denn die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Lunge kann nur mit Hilfe der Röntgenstrahlen exakt festgestellt werden.

Man sollte also diese einfache, jede Schädigung des Kranken ausschliessende Methode den Tuberkuloseverdächtigen und selbst den zweifellos Tuberkulösen in den Anfangsstadien der Erkrankung unter keinen Umständen vorenthalten!

Krankenhäuser, Lungenheilstätten und Spezialärzte für Lungenkrankheiten können sich der Einführung und Ausübung des Röntgenverfahrens bei ihren Kranken auf die Dauer nicht mehr entziehen. Sie stehen sonst in vielen Fällen hilflos den Anfangsstadien der chronischen Lungentuberkulose gegenüber, da ja dieselbe zweifellos von den zentralen Partien der Lunge bezw. vom Hilus aus gegen die Lungenoberfläche zu sich ausbreitet. Bei uns geniesst das Röntgenverfahren bereits ein solches Zutrauen, dass jeder auf Tuberkulose verdächtige Kranke und jeder mit Anfangstuberkulose Behaftete zum mindesten einer radioskopischen Untersuchung unterworfen wird. Werden doch auch solche Lungenpartien durch die Röntgenuntersuchung der ärztlichen Erkenntnis zugeführt, die der Perkussion und Auskultation unzugänglich sind.

Sogar pathologisch-anatomische Differenzierungen, die auf anderem Wege gar nicht zu erreichen sind, sind am lebenden Organismus mit Hilfe der Röntgenstrahlen festzustellen. Allerdings wegen des bisher noch bestehenden Mangels an genügend zahlreichen pathologisch-anatomischen Kontroll-Untersuchungen ist bei der Deutung der einzelnen, auf tuberkulösen Veränderungen beruhenden pathologischen Schatten auf Röntgenogrammen von Phthisikern bis jetzt manchmal nur eine anatomische Vermutungsdiagnose ermöglicht.

Gleichwohl dürfen bei der eminenten Wichtigkeit, die dem Studium der Tuberkulose zukommt, die diagnostischen Erfolge, welche die frühzeitige Feststellung der Erkrankung ermöglichen und damit die Aussicht auf ihre Heilung wesentlich vergrössern, nicht niedriger eingeschätzt werden als jene, welche durch systematische Bekämpfung dieser „Geissel des Menschengeschlechts“ erzielt werden.

Aus der k. Universitätskinderklinik in München. (Vorstand: Prof. M. Pfaundler.)

Klinische Ergebnisse der perkutanen Tuberkulinreaktion.

Von

Privatdozent Dr. Ernst Moro,
Oberarzt der Klinik.

Mit 1 Tafel.

In einer am 1. August 1907 veröffentlichten Arbeit[1]) teilte ich mit, dass es gelingt, durch Einreibung einer Tuberkulinsalbe in die Haut tuberkulöser Kinder am Orte der Inunktion eine charakteristische Entzündungsreaktion hervorzurufen. Einige Kontrollversuche an tuberkulosefreien Kindern, sowie Kontrollversuche mit indifferenten Salben verliefen negativ. Die Fortsetzung dieser Untersuchungen an einem grösseren Material führte mich zur Erkenntnis, dass diese einfache Probe diagnostisch verwertbar und dass ihr ein spezifischer Charakter im gleichen Masse eigen ist, wie der kutanen Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet[2]). Ich bezeichnete die Probe als „perkutane Tuberkulinreaktion" oder als „Salbenreaktion"[3]).

Später wurde auch von anderen Autoren über die perkutane Anwendung des Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken berichtet. Lignières und Berger[4]) verwendeten eine ähnliche Methode bei

[1]) Moro und Doganoff, Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Skrofulose. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31.

[2]) v. Pirquet, Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. 1907. 7. Juli.

[3]) Moro, Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.

[4]) Lignières, Sur un nouveau mode de réaction de la peau à la tuberculine et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose. Acad. des sciences 28 Octobre 1907.



Rindern. Es wurde an einer bestimmten Körperstelle die Haut abrasiert und daselbst konzentriertes Tuberkulin eingerieben. Die positive Reaktion bestand in dem Auftreten einer umschriebenen, entzündlichen Schwellung. Lignières'[1]) Ergebnisse am Menschenmaterial deckten sich vollständig mit meinen Resultaten. Die Methode von Lignières ist nicht rein perkutan, da mit dem Abrasieren der Haut unbedingt zahlreiche kleine Verletzungen gesetzt werden; sie ist streng genommen eine Kombination des perkutanen mit dem kutanen Verfahren.

Die Befunde von Lignières und Berger wurden von Naegeli-Ackerbloom und Vernier[2]), die die Methode am erwachsenen Menschen erprobten, prinzipiell bestätigt.

Rein perkutan verfuhr Lautier[3]), der ohne irgendwelche Präparation der Haut auf die Aussenfläche des Armes ein mit zwei bis drei Tropfen 1% Tuberkulin durchtränktes Wattebäuschchen applizierte und mit ein paar Bindentouren befestigte. Entfernt man nach 24, oder besser nach 48 Stunden den Verband, so beobachtet man an dieser Stelle bei tuberkulösen Individuen eine entzündliche Rötung.

Über die Brauchbarkeit der von Lignières und von Lautier beschriebenen Methoden kann ich nichts aussagen, da ich darüber keine persönlichen Erfahrungen besitze.

Eine weitere perkutane Reaktion erhält man nach Applikation von Tuberkulinpflaster auf die Haut. Ich habe über meine einschlägigen Versuche im Februar des vorigen Jahres berichtet[4]). Die Pflasterreaktion zeigte zwar absolute Übereinstimmung mit der Salbenreaktion, jedoch habe ich selbst von der weiteren Anwendung der Methode aus technischen Gründen[5]) vorläufig Abstand genommen.

---

1) Lignières, Zentralbl. f. Bakt. 08. Bd. 46. H. 4.

2) Naegeli-Ackerbloom und Vernier, Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose. Therap. Monatshefte 1908. H. 1.

3) Lautier, Eine neue Art der Tuberkulinhautreaktion beim Menschen. Soc. d. biolog. Sitzung v. 28. I. 1908.

4) Moro, Weitere Erfahrungen über die perkutane Tuberkulinreaktion. Sitzungsber. d. Münch. Gesellschaft f. Kinderheilkunde v. 21. Februar 1908. — Emplastrum Lithargyri simpl. wird unter mässigem Lanolinzusatz und gelindem Erwärmen mit Tuberkulin gesättigt. So erhält man ein zirka 50% Tuberkulinpflaster, das auf Leinwand (Schirting) gestrichen wird. Ein quadratisches Stück von zirka 2 cm Seitenlänge wird auf die Haut des Unterarmes aufgeklebt. Nach Abnahme des Pflasters (nach 16—24 Stunden) sieht man an diesem Orte, bei positiver Reaktion, eine umschriebene entzündliche Rötung, die mehrere Tage hindurch bestehen bleibt. Sehr häufig etablieren sich an dieser Stelle kleine Knötchen (gleich jener der Salbenreaktion), die sich mit Vorliebe entsprechend dem Pflasterrande zu einer kranzförmigen Figur gruppieren.

5) Bei der erforderlichen Tuberkulinkonzentration des Pflasters war die Klebefähigkeit zu gering.

Technik der Salbenprobe.

Die Tuberkulinsalbe ist folgendermassen zusammengesetzt:

Alttuberkulin Koch	5 ccm
Lanolinum anhydricum	5 g.

Da 5 ccm Alttuberkulin ca. 6 g wiegen, so handelt es sich hier um eine Tuberkulinsalbe von ca. 60 Gewichtsprozenten. Das Lanolinum anhydricum wählte ich deshalb als Grundsubstanz, weil sich mit diesem Konstituens die grösste Konzentration der Salbe erzielen liess, mit Salben von geringer Konzentration gelangte ich nicht immer zum gewünschten Resultat. Die konzentrierte Tuberkulinsalbe ist im frischen Zustande lichtgelb, dunkelt aber nach einiger Zeit etwas nach, da sich die Salbe allmählich dissoziiert. Trotzdem bleibt eine im Eisschrank aufbewahrte Salbe durch mehrere Monate hindurch voll wirksam[1]). 10 g Salbe reichen schätzungsweise zu 100 Versuchen aus.

Zur Einreibung genügt ein erbsengrosses Stück Salbe; dieses wird mit dem Finger durch ca. eine Minute in die Haut eingerieben. Der Durchmesser der eingeriebenen Hautpartie soll nicht mehr als 5 cm betragen. Die Stelle wird hierauf durch ca. 10 Minuten entblösst gehalten, bis der Salbenrest eingetrocknet ist. Ein nachträglicher Schutzverband ist überflüssig.

Als Inunktionsstelle wählte ich entweder die Bauchhaut unterhalb des Schwertfortsatzes oder eine Partie der Brusthaut in der Nähe der Mamilla.

Die typische Reaktion.

besteht in dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher, roter, knötchenförmiger Effloreszenzen am Orte der Einreibung. Die Reaktion erscheint gegen Ende der ersten 24 Stunden nach der Einreibung, zuweilen erst nach 48 Stunden, sehr selten später.

Nach ihrer Intensität unterscheide ich drei Grade der Reaktion: Eine schwache, eine mittelstarke und eine starke Reaktion.

1. Schwache Reaktion: Am Orte der Einreibung erscheinen sehr wenige (1 bis ca. 10) und einzelstehende, selten blasse, zumeist deutlich gerötete Knötchen, deren Durchmesser 1—3 mm beträgt. Diese Effloreszenzen verschwinden nach wenigen Tagen, ohne jemals einen Juckreiz erzeugt zu haben.

2. Mittelstarke Reaktion: Am Orte der Einreibung schiessen sehr zahlreiche (50, 100 und mehr) 1—3 mm im Durchmesser

[1]) Praktisch vorteilhaft ist die Verpackung der Salbe in kleinen Zinntuben (Inhalt 2 g); zu beziehen aus der Kronenapotheke in München, Lindwurmstrasse.

haltende, teils einzelstehende, teils gruppierte und konfluierende Knötchen auf. Die Haut in der Umgebung der Effloreszenzen ist zuweilen gerötet. Die Reaktion pflegt anfangs von leichtem Juckreiz begleitet zu sein; sie bleibt mehrere Tage hindurch unverändert bestehen und blasst erst allmählich ab.

3. Starke Reaktion: Am Orte der Einreibung, zumeist auch in dessen Umgebung, treten zahlreiche (50, 100 und mehr) kleinere und grössere, intensiv rote, exsudative Knötchen auf, die manchmal einen Durchmesser von 5—8 mm erreichen, Die Eruption geht immer mit Juckreiz einher. Nach einigen Tagen trocknen die papulösen Effloreszenzen ein; die eingeriebene Hautpartie bleibt jedoch gerötet und schuppt. Noch nach mehreren Wochen ist an der Einreibungsstelle eine bräunliche Pigmentation zu bemerken.

Die Reaktion ist im allgemeinen nach 48 Stunden am deutlichsten sichtbar. Dieser Termin eignet sich demnach am besten zur Nachschau, zumal manchmal die Reaktion erst zu dieser Zeit aufzutreten beginnt.

Die Reaktion ist sehr polymorph und lässt sich im Einzelfalle durchaus nicht immer in einer dieser drei Gruppen unterbringen; vielmehr begegnet man nicht selten Abweichungen vom geschilderten Bild und Kombinationen der einzelnen Reaktionsgruppen untereinander.

Eine häufig zu beobachtende Kombination zwischen den Graden 1 und 3 der Reaktion besteht darin, dass am Orte der Inunktion nur wenige und vereinzelt stehende, aber relativ grosse (d = 3—5 mm), intensiv rote Knötchen auftreten, die an ihrer Kuppe ein mit einem trüben (zuweilen eiterigen) Inhalt gefülltes Bläschen tragen. Sehr bald trocknet das Bläschen ein und die Eruptionen sind mit einer braunen Borke überdeckt. Gelegentlich traf ich neben diesen Effloreszenzen auch Bläschen an, die eine vollständig klare, seröse Flüssigkeit enthielten und so in ihrem Aussehen an die frische Varizelleneruption oder an die vesikuläre Form des Strophulus erinnerten (vesikuläre Reaktion).

Übergangsformen vom ersten zum zweiten Typus stellen jene Reaktionen dar, wobei am Orte der Inunktion zahlreiche, eng aneinander gruppierte, kleinste (nicht über $^1/_2$ mm im Durchmesser haltende) rote Knötchen auf blasser Haut erscheinen (miliare Reaktion).

Zuweilen sind die roten Knötchen so eng gruppiert, dass sie allenthalben ineinander fliessen. Aus der Ferne betrachtet, erweckt eine solche Hautreaktion den Eindruck eines intensiv roten, zirkumskripten, erhabenen Fleckes (konfluierende Reaktion).

In vereinzelten Fällen trägt die eingeriebene Hautpartie auf flächenhaft geröteter, ödematöser Basis nur wenige linsen- bis erbsengrosse, urtikariaähnliche Erhabenheiten.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass beim dritten Grad der Reaktion die Eruptionen nicht auf den Ort der Einreibung beschränkt bleiben, sondern auch in dessen Umgebung aufzutreten pflegen. Diesem eigentümlichen Verhalten begegnen wir gelegentlich auch bei relativ schwachen Lokalreaktionen. Auf die Ausbreitung des Ausschlages über die Grenzen der Inunktion hinaus, sowie auf die Mitreaktion entfernt gelegener Hauptbezirke und auf einzelne andere, seltenere Reaktionsformen werde ich später in einem eigenen Abschnitte (II) näher eingehen.

I. Ergebnis der Salbenprobe bei 1034 Kindern.

Die hier mitgeteilten Versuche erstrecken sich auf den Zeitraum von zirka 1½ Jahren. (15. Juli 1907 bis Ende Dezember 1908.) Das niedergelegte Material von 1034 Fällen rekrutierte sich zum allergrössten Teil aus der k. Universitäts-kinderklinik und Poliklinik in München. [931 Fälle (468 Fälle der Klinik, 463 Fälle der Poliklinik)] zum geringen Teil aus einer Erziehungsanstalt (47 Fälle)[1], aus dem Münchener Säuglingsheim (40 Fälle) und aus der privaten Praxis des Herrn Prof. Pfaundler (16 Fälle). Bei der Vornahme der Untersuchungen hatte ich mich der dankenswerten Unterstützung der Herren Kaumheimer und Nothmann (auf den Infektionsabteilungen), sowie der Herren Schmidt und Witzinger (in der Poliklinik) zu erfreuen.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Fälle in 4 Kategorien eingeteilt:

1. Fälle von manifester, klinisch sicher gestellter Tuberkulose.
2. Fälle von Skrofulose.
3. Auf Tuberkulose verdächtige Fälle.
4. Fälle, wobei klinisch kein Verdacht auf Tuberkulose bestand.

	Zahl der Fälle	Reaktion negativ	Perzentsatz	Reaktion positiv	Perzentsatz
Manifeste Tuberkulose	96	17	17 %	79	83 %
Skrofulose	82	11	13 %	71	87 %
Verdacht auf Tuberkulose	450	120	26,5 %	330	73,5 %
Kein Verdacht auf Tuberkulose	406	350	87,5 %	56	12,5 %

[1]) Diese Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. R. Heschl in Graz.

Bezüglich dieser Einteilung bemerke ich nur ad 3, dass ich die Grenze des Verdachtes auf Tuberkulose eher weit zog. Massgebend dafür waren mir neben zweifelhaftem Lungenbefunde insbesondere der Habitus der Kinder und die Anamnese, vor allem sichergestellte Tuberkulose in der Familie oder in der Umgebung des Kindes. Sekundäre Reaktionen[1]) wurden in der Tabelle nicht aufgenommen.

Wenden wir uns nun auf Grund dieser Ergebnisse der Frage zu, ob und in wie weit die Reaktion diagnostischen Wert besitzt. Bei der Prüfung der praktischen Verwertbarkeit einer diagnostischen Methode lässt man sich im allgemeinen von zwei Gesichtspunkten leiten. Die Methode soll in sicher gestellten Fällen des betreffenden Krankheitszustandes ein anderes Ergebnis zutage fördern, als in jenen Fällen, in denen die betreffende Krankheit auszuschliessen ist. Hier sollten sich also die positiven Reaktionen mit dem Vorhandensein, die negativen Reaktionen mit dem Fehlen der betreffenden Krankheit decken.

Dass die in klinisch verdächtigen Fällen angestellten Proben zur Entscheidung dieser Hauptfrage nicht geeignet sind, ist selbstverständlich. Allein auch die in klinisch nicht verdächtigen Fällen angestellten Proben besitzen in dieser Richtung nur beschränkten Wert. Vielleicht befinden wir uns hier in der Lage, eine Reaktion zu besitzen, die empfindlicher ist als der ganze übrige Apparat unserer bisherigen Untersuchungsmethoden. Die Überprüfung einer empfindlicheren Probe mittelst weniger empfindlicher Methoden ist aber a priori ein Ding der Unmöglichkeit.

Als absolut verlässliche Kriterien zur Beurteilung der Reaktion können vorläufig ausschliesslich die Proben bei manifester, klinisch sicher gestellter Tuberkulose und insbesondere die Kontrollen durch den Obduktionsbefund gelten.

Die Reaktion bei klinisch manifester Tuberkulose.

Von den 96 manifest tuberkulösen Kindern hatten 17 nicht reagiert. Die Reaktion verlief also in 17% dieser Fälle negativ. v. Pirquet hatte als erster erkannt, dass ebenso wie die subkutane Tuberkulininjektion auch die kutane Impfung bei hämatogener Ausbreitung des Prozesses (miliare Tuberkulose, letztes Stadium der Meningitis tuberculosa) und bei extrem kachektischen Phthisikern häufig im Stiche lässt. Das gleiche gilt, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, auch für die perkutane Reaktion.

[1]) Auftreten von positiver Reaktion erst nach wiederholter Einreibung.



	Zahl der Fälle	Reaktion negativ	Reaktion positiv
Knochen- und Gelenktuberkulose	23	2	21
Hauttuberkulose	3	—	3
Miliartuberkulose	7	5	2
Meningitis tuberculosa	7	4	3
Andere Formen der manifesten Tuberkulose	56	6	50

Neun Fälle negativer Reaktionen betreffen Kinder mit miliarer Tuberkulose und tuberkulöser Meningitis. Dabei möchte ich bemerken, dass das Versagen der Reaktion im letzten Stadium der Meningitis keineswegs zu den Regelmässigkeiten gehört. In zwei Fällen positiver Reaktionen stellte ich die Probe 3—4 Tage vor dem Exitus an. Über das gleiche Verhalten berichtete kürzlich Grüner[1]).

Die übrigen acht Fälle negativer Reaktionen bei klinisch manifester Tuberkulose betreffen:

a) einen halbjährigen Säugling, bei dem auch die kutane Impfung negativ verlief;

b) ein 1¹/₂jähriges kachektisches Kind mit klinisch sicher gestellter Bronchialdrüsentuberkulose und positiver kutaner Impfung;

c) ein 2jähriges nicht kachektisches Kind mit klinisch manifester Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose (kutane Impfung fraglich positiv);

d) ein 10jähriges Mädchen mit Peritonitis tuberculosa (kutane Impfung positiv);

Die Salbe wurde in die extrem gespannte Haut des mächtig aufgetriebenen Abdomens eingerieben, während die kutane Impfung in der üblichen Weise am Unterarm ausgeführt wurde. Erstere Reaktion negativ, letztere positiv. An dem divergenten Ausfall beider Reaktionen dürfte die von der Spannung herbeigeführte Alteration der Bauchhaut wesentlich beteiligt gewesen sein. An diesem Orte verlief auch die kutane Impfung negativ. Allerdings ist zu bemerken, dass auch die am Unterarm und am Oberschenkel vorgenommenen Salbeneinreibungen von einem negativen Erfolg begleitet waren.

e) ein 11¹/₂jähriges Kind aus der Versuchsreihe des Herrn Dr. Heschl (kutane Impfung stark positiv);

f) ein 3¹/₂jähriges Kind mit allgemeiner Tuberkulose. Die Obduktion ergab zwar eine miliare Ausbreitung des Prozesses, die aber

[1]) Grüner, Die kutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 27.

zur Zeit der ersten Probe noch nicht anzunehmen war; auch die Kachexie des Kindes war zu jener Zeit noch keine so hochgradige, dass sie als solche für das Versagen der Reaktion hätte verantwortlich gemacht werden können (die kutane Impfung wurde leider nicht ausgeführt);

g) ein 8jähriger Knabe mit sichergestellter Kniegelenkstuberkulose. Zwei Einreibungen vor der Operation negativ; die dritte Einreibung einige Wochen nach der Operation sehr deutlich positiv;

h) ein 10jähriges Mädchen mit Ellbogengelenkstuberkulose. Die zweimal vorgenommene kutane Impfung am rechten Unterarm (Intervall der Impfungen eine Woche) verlief ebenfalls vollständig negativ.

Kontrolle des Ergebnisses der Reaktion durch den Obduktionsbefund.

Zahl	Anstalt	Name	Prot.-Nr.	Alter	Klin. Befund	Pathologisch-anatomische Diagnose	Sektionsbefund in bezug auf Tuberkulose	Salbenreaktion		Kutane Reaktion	
								Datum d. Probe	Ergebnis d. Probe	Datum d. Probe	Ergebnis d. Probe
1	K.[1])	J. G.	08. 572	2 Mon.	Kein Verdacht	Chronischer Darmkatarrh.	Frei	5 Tage ante mort.	negativ	—	—
2	K.	W. W.	08. 533	2 „	Kein Verdacht	Lues congenita.	Frei	5 „	negativ	—	—
3	K.	E. B.	08. 198	2 „	Kein Verdacht	Lues congenita.	Frei	39 „	negativ	—	—
4	K.	K. P.	08. 133	2 „	Verdacht	Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie. Beginnende fibrinöse Pleuritis. Vitium cord. congen.	Frei	37 „	negativ	37 Tage ante mort.	negativ
5	K.	J. G.	08. 144	3 „	Kein Verdacht	Eiterige Bronchitis. Follikulärer Katarrh des Dickdarmes.	Frei	27 „	negativ	27 „	negativ
6	K.	A. W.	08. 355	4 „	Kein Verdacht	Pleuropneumonie.	Frei	11 „	negativ	—	—
7	K.	G. R.	08. 375	4 „	Kein Verdacht	Lues congenita.	Frei	8 „	negativ	—	—
8	K.	K. E.	08. 245	4 „	Kein Verdacht	Bronchopneumonie. Chron. Follikulärkatarrh d. Dickdarmes.	Frei	13 „	negativ	—	—
9	K.	J. P.	08. 404	8 „	Kein Verdacht	Nierensarkom.	Frei	7 „	negativ	—	—
10	K.	M. K.	08. 260	8 „	Kein Verdacht	Eiterige Peritonitis.	Frei	6 „	negativ	—	—
11	K.	Ph. P.	08. 61	1 J.	Verdacht	Chronischer Darmkatarrh. Otititis med.	Frei	14 „	negativ	—	—
12	K.	F. S.	08. 83	1 J.	Kein Verdacht	Ausgebreitetes Empyem d. recht. Pleura. Bronchopneumonie.	Frei	20 „	negativ	—	—

[1]) Klinik.

Zahl	Anstalt	Name	Prot.-Nr.	Alter	Klin. Befund	Pathologisch-anatomische Diagnose	Sektionsbefund in bezug auf Tuberkulose	Salbenreaktion		Kutane Reaktion	
								Datum d. Probe	Ergebnis d. Probe	Datum d. Probe	Ergebnis d. Probe
13	K.	B. B.	08. 251	1 J.	Verdacht	Vereiterung der submaxill. u. subling. Lymphdrüsen mit beginnendem Retropharyngealabszess. Subakute Bronchopneumonie an d. Spitze d. rechten Unterlappens mit beginnender Organisation.	Frei	11 Tage ante mort.	negativ	—	—
14	P.K.[1]	K. O.	08.1073	$1^1/_2$ J.	Verdacht	Bronchopneumonie.	Frei	11 „	negativ	—	—
15	P.K.	K. R.	08.1648	$1^1/_2$ J.	Verdacht	Pleuropneumonie.	Frei	18 „	negativ	—	—
16	K.	M. M.	08. 321	$1^1/_2$ J.	Verdacht	Diffuse eiterige Bronchitis; konfluierende Lobulärpneumonie; frische fibrinöse Pleuritis.	Frei	15 „	negativ	—	—
17	K.	A. B.	08. 74	$1^3/_4$ J.	Kein Verdacht	Bronchopneumonie.	Frei	16 „	negativ	15 Tage ante mort.	negativ
18	K.	M. S.	08. 329	3 J.	Verdacht	Pyelonephritis.	Frei	29 „ 7 „	negativ negativ	29 „ —	negativ —
19	K.	A. P.	07. 882	3 J.	Verdacht	Bronchopneumonie.	Frei	10 „ 3 „	negativ negativ	— 3 „	— negativ
20	K.	B. M.	08. c55	4 J.	Verdacht	Grosses zystisches Gliosarkom d. rechten Kleinhirnhälfte. Anämie des Gehirns und Abplattung d. Windungen. Exzentrische Druckatrophie des Schädels. Geringe Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Substantives und interstitielles Emphysem.	Frei	13 „ 11 „	negativ negativ	— —	— —
21	K.	B. G.	08. 446	8 J.	Kein Verdacht	Akute lymphatische Leukämie.	Frei	6 „	negativ	9 „	negativ

[1]) Poliklinik.

22	K.	K. F.	08. 136	9 J.	Verdacht !	Myelogene lymphatische akute Leukämie.	Frei	28 Tage ante mort. 22 „ 20 „	negativ negativ negativ	28 Tage ante mort. 22 „ 20 „	negativ negativ negativ
23	K.	G. K.	08. 815	10 J.	Verdacht !	Septikopyämie. Alte fibröse retrahierende Endokarditis der Mitralis. Akute mykotische verruköse Endokarditis der Mitralis. Multiple, embolische Abszesse im Myokard, in den Nieren, in der Leber. Eiterige Meningoencephalitis. Septischer Milztumor. Ausgebreitete eiterige Bronchitis mit Kollapsatelektasen in beid. Lungenunterl. usw.	Frei	5 „	negativ	5 „	negativ
24	K.	M. J.	08. 45	2 J.	Kein Verdacht	Diphtherie des Rachens u. Kehlkopfes. Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie der ganzen Lunge. Käsige Tuberkulose der rechtsseitigen bronchialen Lymphdrüsen.	Tuberkulose als Nebenbefund	11 „	positiv	9 „	positiv
25	K.	F. S.	08. 392	10 J.	Kein Verdacht	Hypertrophische Leberzirrhose. Harter chron. Milztumor. Diffuses Ödem des unt. Dickdarmes. Hydrops Ascites. Ausgedehnte Ekchymosen d. Pleuren. Eine alte tuberkulöse vollständig verkreidete Mesenteriallymphdrüse.	Tuberkulose als Nebenbefund	7 „	negativ	5 „	positiv? Am 5. Tage nach der Insertion Erscheinen eines flach., purpuraähnlichen, 2 mm im Durchm. haltenden Fleckes am Orte der Impfung.
26	K.	B. B.	08. 266	7 Mon.	Manifest	Chronische ulzerierende Tuberkulose beider Lungen. Bronchopneumonie beider Unterlappen mit Pleuritis adhaesiva dextra. Ulzerierende Darmtuberkulose. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.	Tuberkulose ohne miliare Ausbreitung	3 „	positiv	—	—
27	P.K.	Th. E.	08. 993	8 Mon.	Manifest	Verkäster tuberkulöser Herd im obersten Teil des linken Unterlappens, vereinzelte Knötchen in diesem Lappen und den trachealen und bronchialen Drüsen.	Tuberkulose ohne miliare Ausbreitung	12 „	positiv	—	—

Zahl	Anstalt	Name	Prot.-Nr.	Alter	Klin. Befund	Pathologisch-anatomische Diagnose	Sektionsbefund in bezug auf Tuberkulose	Salbenreaktion		Kutane Reaktion	
								Datum d. Probe	Ergebnis d. Probe	Datum d. Probe	Ergebnis d. Probe
28	K.	S. O.	07. 404	9½ J.	Manifest	Chronische ulzerierende peribronchiale Tuberkulose d. Lunge; chron. fibrinöse, schwartige Pleuritis. Hochgradige Darmtuberkulose; Tuberkulose d. bronchialen u. mesenterialen Lymphdrüsen. Geringe zirkumskripte Peritonitis.	Tuberkulose ohne miliare Ausbreitung	273 Tage ante mort. 176 „ 165 „ 149 „	positiv positiv positiv positiv	273 Tage ante mort. Zu besonderen Zwecken systemat. geprüft	positiv stets pos.
29	K.	H. T.	08. 178	12 J.	Manifest	Ausgedehnte ulzeröse und käsige Tuberkulose beider Lungen mit Kavernenbildung im rechten Ober- und Unterlappen. Alte Käseherde im l. Oberlappen. Ulzerierende Tuberkulose des Dünn- und Dickdarmes. Ausgedehnte Verkäsung aller intrathorakaler und intraabdominaler Lymphdrüsen.	Tuberkulose ohne miliare Ausbreitung	102 „ 11 „	positiv negativ	102 „ 11 „	positiv negativ
30	K.	M. B.	08. 298	13 J.	Manifest	Chronische käsige Tuberkulose der interthorakischen u. interabdomin. Lymphdrüsen. Chronische indurative Tuberkulose im rechten Oberlappen. Chron. und frische Tuberkulose des Dickdarmes. Tuberkulose im oberen Larynx. Amyloidosis.	Tuberkulose ohne miliare Ausbreitung	48 „ 23 „	positiv positiv	48 „ —	positiv —
31	K.	O. K.	08. 847	5½ Mon.	Manifest	Chronische käsige Tuberkulose d. link. Lunge und der linksseitigen peribronchialen Lymphdrüsen. Disseminierte Tuberkulose der rechten Lunge, Milz, Leber, Nieren, Tuberkulose der rechtsseitigen Iris.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	25 „	positiv	13 „	positiv

32	K.	H. A.	07. 582	9 Mon.	Manifest	Akuteste disseminierte Tuberkulose der unteren rechtsseitigen peritrachealer Lymphdrüsen u. i. rechten Ober- und Unterlappen. Kleine Bronchiektasien beiderseits. Beginnende akute, parenchymatöse Degeneration d. Nieren mit Ödem.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	— 58 Tage ante mort. 12 „ 11 „	— negativ negativ negativ	157 Tage ante mort. 58 „ — 11 „	negativ negativ — negativ
33	K.	K. R.	08. 156	10 Mon.	Manifest	Verkäsende Tuberkulose d. mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen und des rechten Ober- und Unterlappens. Pneumon. Herde im recht. Unterlappen. Beiderseits frische fibrinöse Pleuritis. Frische submiliare Tuberkulose d. Milz, Leber und Nieren.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	63 „ 61 „ 35 „ 12 „	negativ (?) positiv positiv negativ	62 „ 35 „	positiv positiv
34	K.	J. S.	08. 427	1½ J.	Manifest	Bronchopneumonie in beid. Unterlappen. Tuberkulose in beiden Unterlappen mit Bildung einer kleinen Kaverne im link. Unterlappen. Miliare Herde auf der Pleura u. i. d. Milz. Mächtige Schwellung der Mesenterialdrüsen.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	14 „	negativ[1]	—	—
35	P.K.	M. H.	08. 887	1½ J.	Manifest	Allgemeine akute Miliartuberkulose.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	9 „	positiv	—	—
36	P.K.	M. K.	08.1534	1½ J.	Manifest	Basilarmeningitis und akute allgemeine Miliartuberkulose.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	14 „	positiv	—	—
37	K.	F. K.	08. 388	2 J.	Manifest	Akute hämatogene miliare Tuberkulose. Chronische verkäsende Tuberkulose der mediastinalen u. peribronchialen Lymphdrüsen. Sekundäre Pneumonie d. ganzen rechten Lunge und des linken Unterlappens. Ödem beider Lungen. Akute parenchymatöse Nephritis. Milztumor.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	— 3 „	— negativ	13 „	negativ

[1]) F. 34. 8 Tage nach dem Einsetzen des Masernexanthems.

Zahl	Anstalt	Name	Prot.-Nr.	Alter	Klin. Befund	Pathologisch-anatomische Diagnose	Sektionsbefund in bezug auf Tuberkulose	Salbenreaktion		Kutane Reaktion	
								Datum d. Probe	Ergebnis d. Probe	Datum d. Probe	Ergebnis d. Probe
38	K.	E. R.	08. 457	$2^1/_2$ J.	Manifest	Frische knötchenförmige Tuberkulose d. Peritoneums. Schwellung und teilweise Verkäsung der mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen. Basale tuberkulöse Meningitis.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	2 Tage ante mort.	negativ	—	—
39	K.	L. L.	08. 618	$3^1/_2$ J.	Manifest	Disseminierte ulzerierende Tuberkulose des rechten Oberlappens u. d. Spitzen beider Unterlappen. Tuberkulose der mediastinalen u. peritrachealen Drüsen. Tuberkulöse Spondylitis des 4. Halswirbels; ausgebreit. retropharyngealer Abszess mit Verkäsung der retropharyngealen Drüsen. Subperiostaler Abszess d. recht. Stimmbeinhälfte; subperiostale umschriebene Karies der 5. Rippe links. Miliare Tbk. der Leber; beginnende Darmtbk. Subakute obliterierende Perikarditis. Alte adhäsive Pleuritis rechts.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	35 „ 19 „	negativ negativ	—	—
40	K.	B. E.	07. 343	$4^1/_2$ J.	Manifest	Tuberkulöse Meningitis mit Beteiligung der seitlichen Hemisphären. Generalisierte chronische und akute Miliartuberkulose. Verkäsung von bronchialen Drüsen. Tuberkulose d. Pleura und d. Peritoneums.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	107 „ 104 „ 4 „	positiv positiv positiv	168 Tage ante mort.	positiv
41	P.K.	F. S.	08.1528	5 J.	Manifest	Basilarmeningitis und allgemeine Miliartuberkulose.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	5 „	negativ	—	—

42	K.	P. O.	08. 974	5 J.	Manifest	Tuberkulöse Basilarmeningitis. Akute Miliartuberkulose der übrigen Organe. Hydrocephalus int. Ödem d. Gehirnes.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	7 Tage ante mort. 3 „	positiv positiv	7 Tage ante mort. —	positiv —
43	K.	M. M.	08. 449	7 J.	Verdacht	Grosser Solitärtuberkel des rechten Thalamus opticus, kleinerer des rechten Parietallappens. Starker Hydrocephalus int. Beginn. Basilarmeningitis. Miliartuberkulose der Milz. Totale Verkäsung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	36 „	positiv	32 „	positiv
44	K.	M. S.	08. 489	12 J.	Manifest	Tuberkulöse Basilarmeningitis. Chron. verödende Tuberkulose des ganzen recht. Unterlappens mit frischen käsigen Eruptionen. Obliteration der rechten Pleurahöhle. Käsige Tuberkulose aller thorakaler Lymphdrüsen. Durchbruch verkäster Drüsen in die rechtsseitigen Bronchien. Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Miliare Tuberkulose d. Leber. Milztumor.	Tuberkulose mit miliarer Ausbreitung	— 15 „ —	— negativ —	17 „ — 13 „	positiv — negativ

Im Hinblick auf die Beeinflussung der Reaktion durch die miliare Form der Tuberkulose habe ich in Anlehnung an eine frühere Zusammenstellung v. Pirquets[1]) die Fälle von Tuberkulose ohne miliare und mit miliarer Ausbreitung in der Tabelle auseinander gehalten. Es ergibt sich:

1. Dass in sämtlichen 23 Fällen, in denen die Sektion keine makroskopisch sichtbaren Zeichen der Tuberkulose aufdecken konnte, die perkutane Reaktion vollkommen negativ verlief.

2. Dass in 21 Fällen, in denen anatomisch Tuberkulose nachweisbar war, die Reaktion 7mal negativ und 14mal positiv verlief.

Die 7 negativen Reaktionen beziehen sich auf drei Fälle von Meningitis tuberculosa und auf einen Fall typischer, klinisch festgestellter Miliartuberkulose. Die übrigen drei Fälle betreffen:

a) Einen halbjährigen Säugling mit klinisch manifester Tuberkulose, wobei nicht nur die perkutane Probe, sondern auch die zu wiederholten Malen angestellte kutane Impfung stets vollkommen negativ verlief, während die subkutane Injektion von 0,01 g Tuberkulin von einer mächtigen Reaktion gefolgt war. (Entspricht dem S. 213 sub a angeführten Falle. Fall 32 der Obduktionstabelle.)

b) Ein $3^1/_2$jähriges Kind mit allgemeiner Tuberkulose (entspricht dem oben [S. 213] sub f angeführten Falle. Fall 39 der Obduktionstabelle.)

c) Einen 10jährigen Knaben (Fall 25 der Obduktionstabelle), wobei Tuberkulose als Nebenbefund festgestellt werden konnte. Es fand sich bei der Obduktion „eine alte tuberkulöse vollständig verkreidete Mesenterialdrüse". (Die kutane Impfung verlief fraglich positiv.)

Sehen wir von jenen Fällen ab, wobei die Sektion die hämatogene Ausbreitung des Prozesses feststellen konnte, so gestaltet sich die Statistik sehr günstig. Vor allem ist daran festzuhalten, dass sämtliche Fälle mit negativem Obduktionsbefunde bei Lebzeiten vollständig negativ reagierten.

Vergleichende Untersuchungen zwischen der Salbenprobe und der kutanen Impfung.

Die diagnostische Brauchbarkeit der Pirquetschen Probe in der Kinderpraxis hat seitens der Pädiater allgemeine Anerkennung gefunden und der ihr von ihrem Urheber zugesprochene Spezifitäts-

[1]) v. Pirquet, Der diagnostische Wert der kutanen Tuberkulinreaktion bei der Tuberkulose des Kindesalters auf Grund von 100 Sektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.



charakter hat bei vielfach kritischer Nachprüfung bisher keinerlei begründeten Widerspruch erfahren. Mit Rücksicht darauf, ist es von Wert das Ergebnis der Salbenprobe auch von der kutanen Impfung kontrollieren zu lassen.

Bei der Ausführung der Impfungen bedienten wir uns ausschliesslich des Pirquetschen Impfbohrers und einer unverdünnten Lösung von Alttuberkulin (Höchst). Wir setzten jedesmal an der Beugeseite des Unterarmes zwei Impfungen und eine Trockenbohrung als Kontrolle der traumatischen Reaktion.

Solche vergleichende Untersuchungen wurden bis zum 15. Juli 1908 an 388 Kindern angestellt. Das Resultat ist in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

	Zahl der Fälle	Salbenreaktion		Kutane Reaktion	
		negativ	positiv	negativ	positiv
Manifeste Tuberkulose	36	9	27	5	31
Skrofulose	37	9	28	8	29
Verdacht auf Tuberkulose	124	58	66	55	69
Kein Verdacht auf Tuberkulose	191	158	33	140	51

Aus der Tabelle geht hervor, dass das Ergebnis der Salbenprobe mit jenem der kutanen Probe nach v. Pirquet im Kindesalter nahezu vollständig parallel geht.

Dieser Parallelismus äussert sich nicht nur in dem groben Ausfall beider Reaktionen, sondern auch in allen Feinheiten des Verlaufes. Ergibt die kutane Impfung eine starke lokale Reaktion, dann verläuft auch die Salbenreaktion intensiv. Ist die Impfreaktion von Exsudation begleitet, dann tragen auch die nach der Einreibung aufgetretenen Knötchen einen vesikulären oder pustulösen Charakter und bei flächenhafter Impfreaktion zeigt auch die Salbenreaktion Effloreszenzen, die kaum über das Hautniveau erhaben sind. Auch verblassen beide Reaktionen an ein und demselben Individuum annähernd zu gleicher Zeit. Tritt die kutane Reaktion erst zwei Tage nach der Impfung auf, dann beobachtet man das gleiche auch bei der gleichzeitig vorgenommenen Einreibung.

[1]) Seither wurde besonders in der Poliklinik, zumeist neben der Salbenprobe, noch eine grosse Zahl weiterer Impfungen nach v. Pirquet (ca. 200) vorgenommen, die zu einem mit obiger Tabelle durchaus gleichsinnigen Ergebnis führten. Systematische Aufzeichnungen über diese Proben, die ausschliesslich diagnostischen Zwecken dienten, besitze ich nicht.



Ausnahmen von dieser Regel gibt es, allein sie gehören zweifellos zu den Seltenheiten.

Immerhin zeigt die Tabelle an, dass die Zahl der positiven Reaktionen bei der Salbenprobe etwas geringer ist, als bei der kutanen Impfung. Wenn wir dabei in Betracht ziehen, dass ich einer positiven Salbenreaktion ohne positiven Pirquet bisher niemals begegnet bin, so geht daraus hervor, dass die Salbenprobe etwas weniger empfindlich ist, als die kutane Tuberkulinprobe.

Diese kleine Divergenz äussert sich am deutlichsten bei klinisch unverdächtigen Fällen. Wenn wir uns aber der Mühe unterziehen, bei diesen Kindern nach einigen Tagen die Einreibung am früberen Orte zu wiederholen, so werden wir die Erfahrung machen, dass die sekundäre Salbenreaktion fast ausnahmslos positiv verläuft. Von einem durchgreifenden Unterschiede beider Reaktionen kann also auch hier nicht die Rede sein.

In einer Reihe klinisch unverdächtiger Fälle mit positivem Pirquet und negativer Salbenreaktion habe ich die Einreibung wiederholt. Die dadurch herbeigeführte Annäherung der Ergebnisse ersehen wir aus folgender Tabelle.

	Zahl der Fälle	Salbenreaktion		Kutane Reaktion		
		negativ	positiv	negativ	positiv	
Kein Verdacht auf Tuberkulose	191	158	33	140	51	Mit Ausschluss der sekundären Reaktionen.
	191	146	45	137	54	Mit Einschluss der sekundären Reaktionen.

Die Reaktion bei klinisch nicht verdächtigen Fällen.

Unter 406 „klinisch tuberkulosefreien“ Kindern reagierten 56 (12,5%) auf Salbeneinreibung positiv.

Bei 191 nicht verdächtigen Fällen ergab die Kutan-Impfung 51 mal (26%), die Salbenprobe hingegen nur 33 mal (17%) ein positives Resultat. Die Salbenreaktion schränkt demnach die Zahl positiver Kutanreaktionen bei klinisch nicht verdächtigen Fällen ein. Diese Einschränkung ist aber im Kindesalter keine beträchtliche (9%).

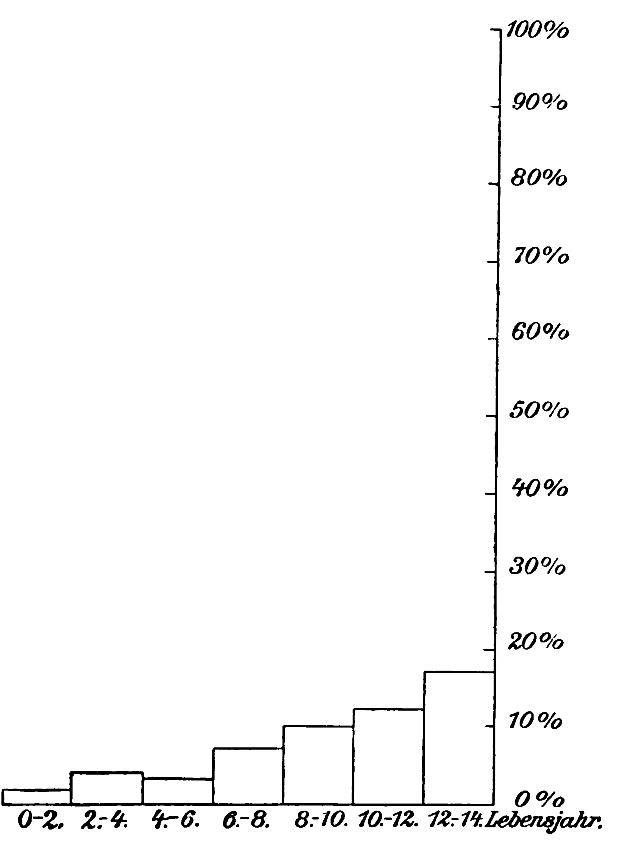
Die Zahl positiver Reaktionen (perkutaner und kutaner) bei klinisch nicht verdächtigen Fällen hält mit dem Alter der Kinder annähernd gleichen Schritt; so kommt es, dass wir jenseits einer gewissen Altersgrenze (10. bis 12. Lebensjahr, vergl. Tab. I) posi-



tiven Reaktionen bei klinisch „gesunden“ Menschen relativ häufig begegnen. In der Praxis wird diese Tatsache unangenehm empfunden; allein gegen den Spezifizitätscharakter der Kutisreaktionen können diese Beobachtungen, worauf ich schon früher hingewiesen habe, nicht ohne weiteres ins Feld geführt werden.



Tab. I.



Positive Perkutanreaktionen an 406 „klinisch tuberkulosefreien“ Kindern nach Perzentzahl und Lebensalter dargestellt.

Häufigkeit positiver Reaktionen bei Purpura, Epilepsie, Chorea, Herpes Zoster.

Bei der Durchsicht jener Fälle, die auf Salbe und Impfung positiv reagierten, ohne dass klinisch Verdacht auf Tuberkulose vorlag, fiel es mir auf, dass darunter gewisse Krankheitszustände besonders reichlich vertreten waren: Rekonvaleszenten nach Diphtherie, Purpura, Epilepsie, Chorea, Herpes Zoster, Rheumatismus, Enuresis auf hysterischer Grundlage und andere Formen der Hysterie.

Die grosse Zahl positiver Reaktionen bei Diphtherierekonvaleszenten erklärt sich wohl damit, dass wir an diesem Material aus anderen Gründen eine zeitlang systematische Untersuchungen angestellt haben. Die übrigen Beobachtungen veranlassten mich aber, sämtliche in die genannten Krankheitsgruppen gehörigen Fälle, die im verflossenen Jahre zur Aufnahme gelangten, auf ihr Verhalten gegenüber den kutanen Tuberkulinproben eingehend zu prüfen.

Bei Purpura, Epilepsie, Chorea und Zoster liessen sich die obigen Beobachtungen auch in der Folge bestätigen, während bei Hysterie und Rheumatismus (ohne Purpura) ungefähr ebensoviel negative als positive Reaktionen erzielt wurden.

15 Fälle von Purpura.

	Name, Prot.-Nr.	Alter	Klin. Befund bezgl. Tuberkulose	Salbenreaktion		Pirquetsche Reaktion	
				Primäre R.	Sekund. R.	Primäre R.	Sekund. R.
1	Uffinger (K.)	2 J.	Kein Verdacht	+			
2	Arthofer (P.K.)	4 J.	„	—		—	
3	Kreibig (P.K.)	5 J.	„	—		—	
4	Schamberger (P.K.)	5 J.	„	+		+	
5	Fuchs (K.)	7 J.	„	+		+	
6	Gerhardinger (K.)	7 J.	„	+		+	
7	Gruber (K.)	9 J.	„	+		+	
8	Grabmüller (K.)	10 J.	„	—		—	
9	Uhlemann (K.)	11 J.	„	+		+	
10	Blass (K.)	12 J.	„	+		+	
11	Riedl (P.K.)	12 J.	„	+		—	+
12	Waker (K.)	5 J.	Verdacht (zirkuläre Zahnkaries)	+		—	+
13	Franz (K.)	6 J.	Verdacht (zirkuläre Zahnkaries)	+		+	
14	Alber (K.)	7 J.	Verdacht (zirkuläre Zahnkaries)	—	—	—	—
15	Höhl (K.)	11 J.	Verdacht	+		+	

Unter diesen 15 Fällen scheidet Fall 2 aus; die Proben entbehren hier ihrer Beweiskraft, weil sie einige Tage nach dem Masern-

exanthem angestellt werden. Es bleiben demnach 14 Fälle von Purpura übrig, wovon 11 positiv (78 %) und 3 negativ reagierten. 10 Fälle von Purpura boten klinisch keinen Verdacht auf Tuberkulose dar, reagierten nur zwei Fälle negativ, alle übrigen positiv (80 %).

Diese Beobachtungen vermögen jene bereits mehrfach ausgesprochene Annahme zu stützen, dass zwischen Purpura und Tuberkulose innige Beziehungen bestehen[1]).

13 Fälle von Epilepsie.

	Name, Prot.-Nr.	Alter	Klin. Befund bezgl. Tuberkulose	Salbenreaktion		Pirquetsche Reaktion	
				Primäre R.	Sekund. R.	Primäre R.	Sekund. R.
1	Lang (K.)	3 J.	Kein Verdacht	—	+	+	
2	Kugelmann (P.K.)	5 J.	"	—		—	
3	Huber (P.K.)	6 J.	"	+		+	
4	Kleiber (K.)	9 J.	"	—	+	+	
5	Billmayer (P.K.)	9 J.	"	+		+	
6	Stiller (P.K.)	10 J.	"	+		+	
7	Reicheneder (P.K.)	10 J.	"	+		+	
8	Gatt (K.)	11 J.	"	+		+	
9	Metzler (P.K.)	12 J.	"	—	+	—	
10	Veit (P.K.)	14 J.	"	—		—	
11	Daschinger (K.)	7 J.	Verdacht (Spitzenbefd.)	+		+	
12	Aschenbrunner (P.K.)	10 J.	Verdacht (Spitzenbefd.)	+		+	
13	Rattinger (P.K.)	11 J.	Verdacht (Habit. Anamnese)	+		+	

Unter diesen 13 Fällen reagierten 13 positiv (85 %) und 2 negativ; 10 Fälle erwiesen sich klinisch als frei von Tuberkulose, davon reagierten 8 positiv (80 %).

---

1) Literatur darüber s. b. M. Wolf, Orthostatische Symptome bei Purpura mit Tuberkulose hereditär belasteter Kinder. Arch. f. Kinderheilkunde 1908. Bd. 47.

12 Fälle von Chorea.

	Name, Prot.-Nr.	Alter	Klin. Befund bezgl. Tuberkulose	Salbenreaktion		Pirquetsche Reaktion	
				Primäre R.	Sekund. R.	Primäre R.	Sekund. R.
1	Dumbacher (P.K.)	7 J.	Kein Verdacht	—		—	
2	Birk (P.K.)	8 J.	„	—			
3	Pömmerl (P.K.)	9 J.	„	+			
4	Roth (P.K.)	9 J.	„	—		—	
5	Plementasch (K.)	10 J.	„	+		+	
6	Würfel (K.)	10 J.	„	—	+	+	
7	Sauermoser (K.)	10 J.	„	—	—	—	—
8	Hauck (K.)	10 J.	„	—	+	—	+
9	Schindler (P.K.)	10 J.	„	+	—	+	
10	Bauer (K.)	12 J.	„	—	+	+	
11	Ponater (K.)	13 J.	„	—	+	+	
12	Geretshuber (K.)	14 J.	„	+			

Unter 12 Choreafällen reagierten 8 positiv (66%) und 4 negativ. Keiner dieser Fälle bot klinisch den Verdacht auf Tuberkulose dar. Allerdings ist hervorzuheben, dass es sich hier fast ausschliesslich um Kinder jenseits des 10. Lebensjahres handelte.

Alle vier Fälle von Herpes zoster, die im verflossenen Jahre zur Beobachtung gelangten, zeigten positive Reaktion.

Die Reaktion bei Skrofulose und bei sogenannter chirurgischer Tuberkulose.

In den 23 Fällen von sogenannter chirurgischer Tuberkulose (Knochen- und Gelenktuberkulose, kalte Abszesse) beobachtete ich ausser zweimal stets starke positive Reaktionen; die Empfindlichkeit der Haut gegenüber dem Tuberkulin war also in dieser Reihe von Fällen fast regelmässig eine auffallend intensive. Dreimal schlossen sich an die Einreibung allgemeine Exantheme flüchtiger Natur an (vgl. S. 35). Beachtenswert ist folgende Beobachtung.

Mötterer (K), 8 Mon. alt, in gutem Ernährungszustand. Multiple fungöse Schwellungen, die noch nicht zur Vereiterung geführt haben.

8. II. Salbeneinreibung auf der Bauchhaut oberhalb des Nabels.

9. II. Intensive „konfluierende Reaktion“ von hochroter Farbe am Orte der Einreibung.

In der nächsten Nachbarschaft einzelnstehende Gruppen knötchenförmiger Effloreszenzen. Auf der Haut der rechten Wade typische Reaktion; über

100 etwa 2 mm im Durchschnitt haltende, in Form eines breiten Streifens angeordnete Knötchen. Das Kind hatte die üble Gewohnheit an der grossen Zehe des rechten Fusses zu lutschen, wobei die besagte Stelle des Unterschenkels gerade mit dem Orte der Salbeneinreibung in Berührung kam. Es genügte also offenbar der Kontakt dieser Partie mit den eintrocknenden Salbenresten, um hier eine starke Hautreaktion zu erzeugen.

8. II. Kutane Impfung mit stark positiver Reaktion am 9. II.

Bei skrofulösen Kindern zeigte die Reaktion ein eigentümliches Verhalten. Unter 82 Fällen reagierten 71 positiv und 11 negativ; und unter den 71 positiven Reaktionen notierte ich in 11 schwache, in den übrigen 60 Fällen hingegen sehr starke Reaktionen. Wir begegneten demnach bei Skrofulose merkwürdigerweise nur den beiden extremen Reaktionsgraden.

Bezüglich der negativen Reaktion bei Skrofulose fand sich ebenfalls ein nahezu vollständiger Parallelismus mit der kutanen Impfung, indem bei 9 auf Salbe negativ reagierenden Kindern, achtmal auch die kutane Impfung negativ verlief.

Unter diesen Kindern befanden sich solche mit typischen Zeichen der Skrofulose, z. B.:

Rund Max (P. K.), 7 J. Relativ guter Ernährungszustand; gute Gesichtsfarbe, Ekzem der Wangen und in der Umgebung beider Augen; Conjunctivitis phlyctaenulosa des rechten Auges. Ausfluss aus der Nase, deren Umgebung vielfach exkoriiert war. Überbohnengrosse Drüsenschwellungen am Halse. — Überweisung nach Bad Reichenhall.

3. I. Salbeneinreibung am Unterarm und in die Bauchhaut.
4. und 5. I. Keine Reaktion.
5. I. Kutane Impfung.
7. I. Keine Reaktion.

Buxeis (K), 2 J.

Klin. Hauptdiagnose: Skrofulose (Ekzem. scroph., Phlyktäne, mächtige Schwellung der Halslymphdrüsen).

11. X. 1907 Salbeneinreibung in die Bauchhaut.
13. 14. X. Keine Reaktion.
13. X. Kutane Impfung mit vollständig negativer Reaktion.

Bei drei primär nicht reagierenden Kindern wurden die Proben wiederholt; die sekundären Reaktionen verliefen positiv.

Die Tatsache, dass wir bei klinisch ausgesprochener Skrofulose in einer beträchtlichen Zahl negative Primärreaktionen (kutane und perkutane) notierten und dass wir schwachen Reaktionen in dieser Reihe von Fällen relativ häufig begegneten, widerspricht der allgemein geltenden Anschauung, dass ein intensiver Reaktionsverlauf bei der Skrofulose die Regel bilde.



16*



Doganoff und ich teilten in einer früheren, gemeinsamen Arbeit[1]) mit, dass wir bei einem relativ hohen Perzentsatz unserer Fälle im Anschluss an die kutane Impfung nach v. Pirquet das Auftreten von Phlyktänen beobachteten. Es handelte sich damals um 40 Fälle, worunter wir dieser Komplikation dreimal begegneten. Die Konjunktivitis trat regelmässig spät, 14—15 Tage nach der Impfung auf. Trotzdem diese unsere Beobachtungen am klinischen Material so auffallend waren, dass wir aus diesem Grunde die Fortführung der Impfversuche an skrofulösen, zu Phlyktänen disponierten Kindern damals einstellten, drückten wir uns über den kausalen Zusammenhang zwischen Impfung und Phlyktänen sehr vorsichtig aus. Wir erwogen die Möglichkeit, dass ein trügerischer Zufall im Spiele war und überliessen die Entscheidung in dieser Frage grösseren Untersuchungsreihen.

Das Auftreten von Phlyktänen nach der kutanen Impfung beobachtete in der Folge nur Feer[2]) (bei einem Säugling mit Mesenterialdrüsentuberkulose, acht Tage nach der Impfung). Von allen anderen Autoren, die sich mit der kutanen Impfung beschäftigten, konnten hingegen analoge Befunde nicht erhoben werden. Auch wir begegneten in der Folge dieser Erscheinung nur noch in zwei weiteren Fällen und zwar ebenfalls bei skrofulösen Kindern.

Einmal sah ich übrigens auch die Salbenreaktion von einer Conjunctivitis phlyctaenulosa gefolgt.

Irlbauer, 1³/₄ J. alt, Skrofulose, Nasendiphtherie.
13. I. Salbeneinreibung in die Bauchhaut oberhalb des Nabels.
15. I. Positive Reaktion.
22. I. Erscheinen einer Phlyktäne am linken Auge.
7. II. Reinunktion am gleichen Orte mit starker positiver Reaktion am 8. II.

Die weiteren Untersuchungen haben uns gezeigt, dass das Erscheinen von Phlyktänen nach den Hautreaktionen doch sehr selten ist. Unserer Beobachtung ist demnach eine praktische Bedeutung nicht beizumessen. Theoretisch halte ich aber nach wie vor die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges von kutaner, sowie perkutaner Tuberkulinreaktion und Conjunctivitis phlyctaenulosa aufrecht und werde in dieser Ansicht von meinen Beobachtungen bestärkt, dass die Hautreaktionen zuweilen von allgemeinen Spätexanthemen des Integumentes gefolgt sind.

---

1) Moro und Doganoff, l. c.

2) Feer, Die kutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 1.

Die Reaktion bei Kindern mit zirkulärer Zahnkaries.

Dieser Gruppe von Fällen wendete ich meine besondere Aufmerksamkeit zu, denn die zirkuläre Zahnhalskaries steht bekanntlich als diagnostisches Symptom der Skrofulotuberkulose allgemein in hohem Werte.

Unter 45 Kindern dieser Kategorie verlief sowohl die perkutane Probe als auch die als Kontrolle vorgenommene Kutanreaktion achtzehnmal vollständig negativ. Davon scheiden vier Fälle aus (zwei Kinder mit miliarer Tuberkulose und zwei Fälle, bei denen die Probe im Eruptionsstadium der Masern resp. bald nach Ablauf des Exanthems angestellt wurden). Es bleiben also unter 41 Fällen[1]) 14 negative Reaktionen (34%) übrig.

Die Statistik gestaltet sich etwas günstiger, wenn wir die ganz typischen Fälle von zirkulärer Karies (vollständige, zirkuläre Karies der oberen Schneidezähne, bei erhaltenen oder abgebrochenen Zahnkronen) als Gruppe I,

von den weniger ausgesprochenen Fällen (Zahnhalskaries auf die vordere Fläche der mittleren, oberen Schneidezähne beschränkt; Zahnhals der mittleren Schneidezähne nur partiell, meist an den Berührungsflächen in der Medianlinie kariös; kariöse lineare Rillen oder kariöse Trichterbildungen an der vorderen Fläche der oberen Schneidezähne) als Gruppe II gesondert betrachten.

Immerhin zeigten unter den 29 Fällen der Gruppe I acht negative Reaktionen[2]) (28%), während in der Gruppe II ebensoviele negative (50%) als positive Reaktionen zu verzeichnen waren.

Bei Kindern, die mit dem „grünen, festhaftenden Zahnhalsbelag" behaftet waren, verliefen die Reaktionen in der überwiegenden Mehrzahl negativ.

Der Verlauf der Reaktion bei Masern.

v. Pirquet[3]) und Preisich[4]) machten unabhängig voneinander die Beobachtung, dass während der Masernkrankheit die kutane Tuberkulinprobe versagt, d. h., dass die Reaktion im Verlaufe der Masern auch in jenen Fällen ein negatives Resultat ergibt, in

---

[1]) Die Fälle standen zwischen dem 3. und 8. Lebensjahre und finden sich n den Tabellen, sofern sie nicht anderweitige, manifeste Zeichen der Skrofulose darboten, in der Rubrik der Suspekten eingereiht.

[2]) In zwei Fällen wurde die Salbenprobe, ebenfalls mit negativem Ergebnis, am gleichen Orte wiederholt.

[3]) v. Pirquet, l. c. und Verlauf der tuberkulösen Allergie bei einem Falle von Masern und Miliartuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 24.

[4]) Preisich, Budapester Ärzteverein 9. Nov. 1907. Zit. nach v. Pirquet.

welchen zufolge des klinischen Befundes ein positiver Ausfall zu gewärtigen wäre. Auf Grund spezieller Studien zog v. Pirquet weiterhin den Schluss, „dass die Reaktionslosigkeit auf die kutane Tuberkulinprobe in der Zeit des Masernexanthems eine vollkommen gesetzmässige ist und diagnostisch verwertet werden kann“.

Wir stellten bei 40 masernkranken Kindern einschlägige Untersuchungen an, die ich in die allgemeine Statistik nicht aufgenommen habe. Darunter befanden sich sechs Kinder mit klinisch manifester Tuberkulose. Das Verhalten der Tuberkulinproben in diesen Fällen zeigt die folgende Tabelle.

Zahl	Name	Alter	Klinischer Befund	Zeitpunkt der Probe nach Beginn des Exanthems	Zeitpunkt der Probe nach Abblassen des Exanthems	Salben-reaktion	Kutane Impfung
1	Sterle (K.)	4 J.	Manifeste Tuberkulose (Skrofulose)	3 7	(Im Stad. des Exanthems) 1	+ 	 +
2	Sperl (K.)	3 J.	Manifeste Tuberkulose	4	1	+	
3	Schneider (K.)	5 J.	„	7 13	2 8	 +	
4	Rhein [1]) (K.)	9 Mon.	„	9 10 11	2 3 4	— +	 +
5	Strassmayer (K.)	1½ J.	„	7 8	3 4	— —	
6	Berner (K.)	3 J.	„	18 23 24 28	15 20 21 24	— +	 — +

Die Fälle 3, 4, 5, 6 bestätigen die oben angeführten Beobachtungen; doch scheint, soweit sich aus diesen spärlichen Fällen etwas schliessen lässt, der Termin des Wiedererwachens der Reaktionsfähigkeit nach dem Masernexanthem individuell beträchtlich zu schwanken. Bei Fall 4 beobachteten wir eine positive Reaktion bereits am 3., bei Fall 6 hingegen erst am 21. Tage nach dem Abblassen des Exanthems.

Bemerkenswert sind die Beobachtungen bei 1 und 2. Fall 1 reagierte sogar im Stadium des Exanthems und Fall 2 am ersten Tage nach dem Abblassen des Exanthems positiv. Zur Beleuchtung dieser Befunde ist hervorzuheben, dass Fall 1 (Skrofulose) „einige Wochen“ vor der Masernkrankheit auf der K. Augenklinik mit

[1]) Vgl. Obduktionstabelle, F. 33.

Tuberkulinsalbe eingerieben wurde und damals stark positive Reaktion zeigte, während bei Fall 2 bei uns 4 Tage vor Ausbruch des Exanthems, also wohl noch im Inkubationsstadium der Morbillen die Salbenprobe mit positiver Reaktion angestellt wurde. Ich zweifle nicht daran, dass in beiden Fällen, die kurz vor den Masern ausgeführten Salbeneinreibungen als Ursache für die erhalten gebliebene Reaktionsfähigkeit während der Masern verantwortlich zu machen war.

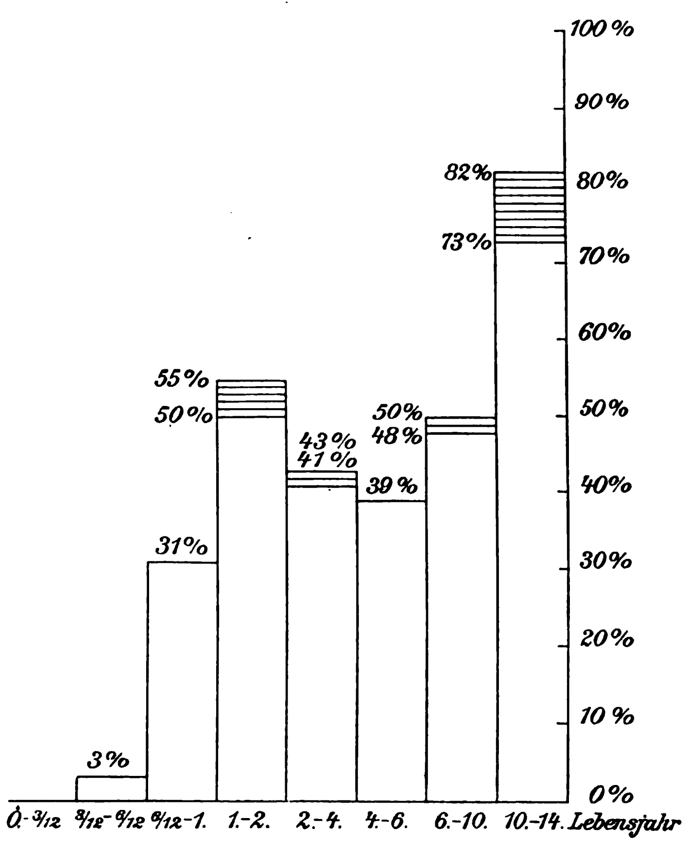
Die Reaktion in den verschiedenen Lebensperioden des Kindesalters.

Die anatomische Statistik hat ergeben, dass die Häufigkeit der Tuberkulose als Obduktionsbefund mit dem Lebensalter des Kindes ansteigt. v. Pirquet konnte auf Grund von Untersuchungen an 988 Fällen das gleiche Verhalten für die kutane Tuberkulinprobe nachweisen.

In den folgenden Tabellen sind die Ergebnisse der perkutanen Tuberkulinreaktion nach diesem Gesichtspunkte geordnet zusammengestellt.



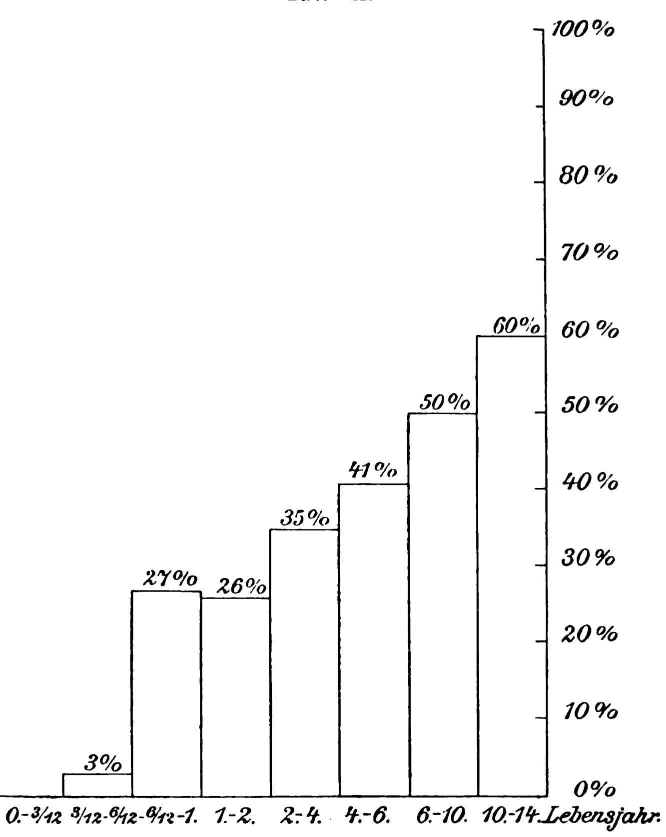
Tab. II.



Die Höhe der vertikalen Säulen entspricht dem Perzentsatz positiver Reaktionen in den verschiedenen Lebensaltern und ihr schraffierter Anteil der Differenz beider Proben zugunsten der empfindlicheren Kutanreaktion. Sekundäre Reaktionen sind in der Tabelle berücksichtigt. Die Tabelle bezieht sich auf 388 Kinder, wobei neben der perkutanen auch die kutane Tuberkulinprobe angestellt wurde.

Aus der Tabelle II ist ein gleichmässiger Anstieg positiver Hautreaktionen mit dem Lebensalter der untersuchten Kinder nicht zu ersehen. Jedoch ist zu erwägen, dass das der Tabelle zugrunde liegende Material für eine statistische Verarbeitung im obigen Sinne nicht ausreicht. In der Tat zeigt die nächste Tabelle, worin die an 1034 Kindern gewonnenen Resultate in dieser Richtung verwertet erscheinen, ein mit den Untersuchungen v. Pirquets übereinstimmendes Ergebnis.

Tab. III.



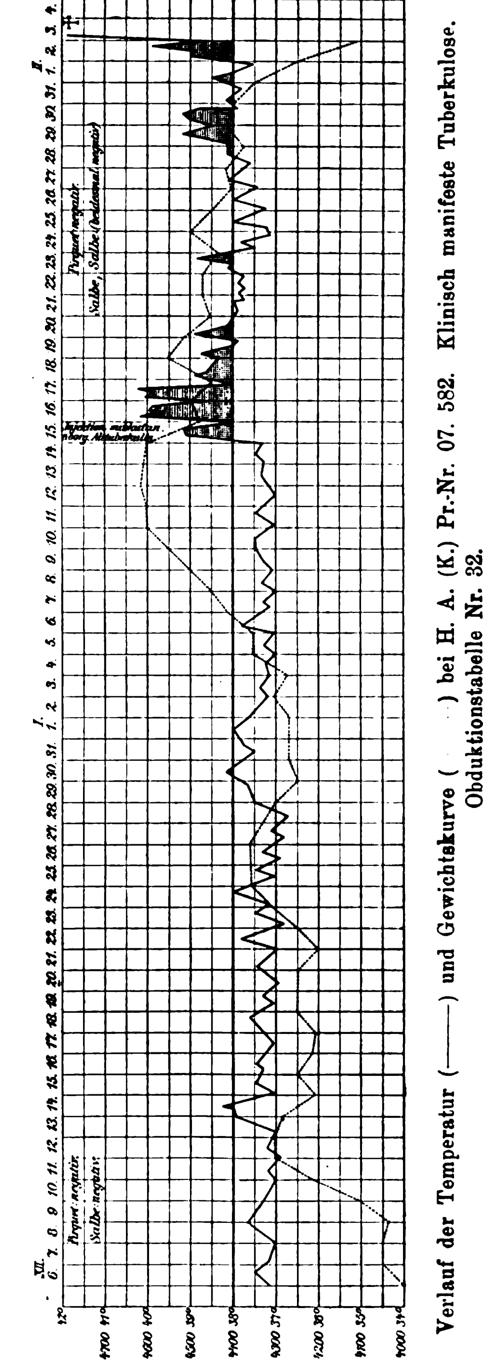
Positive Perkutanreaktionen an 1034 Kindern nach dem Lebensalter der Kinder geordnet.

Auffallend ist an unserem Material der fast vollständige Mangel positiver Hautreaktionen in den ersten sechs Lebensmonaten. Unter

den 59 Fällen dieser Gruppe befanden sich fünf Säuglinge, die klinisch auf Tuberkulose äusserst verdächtig waren. An diesen Kindern stellten wir die Reaktionen nicht einmal, sondern mehrmals in verschiedenen Zeitintervallen an; ihr Ergebnis war aber ausser in einem Falle (siehe weiter unten) stets ein negatives. Einer dieser Fälle kam zur Obduktion (F. 32 der Obduktionstabelle Nr. 32).

Die anatomische Diagnose lautete: Akuteste disseminierte Tuberkulose der Lymphdrüsen und der rechten Lunge. In diesem Falle war die Diagnose Tuberkulose schon vier Monate a. m. mit grosser Sicherheit ausgesprochen worden, trotzdem die zu wiederholten Malen angestellten Impfungen und Einreibungen der Haut mit Tuberkulin vollständig negativ verliefen. Im Gegensatz dazu war die subkutane Injektion von 0,001 g Tuberkulin von einer geradezu verhängnisvollen Reaktion gefolgt. Für diejenigen, die noch immer der Meinung sind, dass ernstliche Schädigungen des Organismus durch die Tuberkulininjektion zu den Märchen gehören, ist eine Einsichtnahme in die beigegebene Temperaturtabelle, aus der sich die direkte Folge der Injektion ohne weiteres ersehen lässt, sehr empfehlenswert.

Aus solchen Beobachtungen



Verlauf der Temperatur (——) und Gewichtskurve (·····) bei H. A. (K.) Pr.-Nr. 07. 582. Klinisch manifeste Tuberkulose. Obduktionstabelle Nr. 32.

schloss ich seinerzeit[1]), **dass die Empfindlichkeit der Haut gegenüber dem Tuberkulin im ersten Lebenshalbjahr gering ist und dass ein negativer Ausfall der Hautreaktionen in diesem Lebensalter nicht mit Sicherheit gegen die klinische Diagnose verwertet werden kann.**

Ganz analog äusserten sich Feer und Soltmann in der Diskussion über die kutane Tuberkulinreaktion auf der diesjährigen Naturforscherversammlung in Köln, während Siegert dagegen lebhaft zu opponieren versuchte. Es handelt sich aber hier nicht um eine Ansicht, sondern um klinische Beobachtungen und Erfahrungen, an denen nichts geändert werden kann. Dass die Hautreaktionen gelegentlich auch im ersten Lebenshalbjahr deutlich positiv verlaufen, wird ja von niemandem in Abrede gestellt. Ich selbst beobachtete erst vor wenigen Tagen stark positive Hautreaktionen bei einem 5monatigen tuberkulösen Säugling (siehe weiter unten); immerhin scheint nach dem Gesagten festzustehen, dass der negative Ausfall der Hautreaktionen in dieser frühen Lebensperiode eine stattgehabte Tuberkuloseinfektion nicht mit absoluter Sicherheit ausschliesst.

Kobler O., 1908, 847, 5³/₄ Mon. Mütterlicherseits schwer belastet. Infiltration der linken Lungenspitze. Bronchialdrüsenbefund. Klin. manifeste Tuberkulose. (Obduktionstabelle; Fig. 31).

12. X. Salbeneinreibung in die Bauchhaut.

13. X. Sehr deutliche positive Reaktion; 8—10 grössere, rote Knötchen auf geröteter Basis, am 16. X. nichts mehr zu sehen.

22. X. Kutane Impfung.

23. X. Stark positiv. Entzündungshof 13 mm d. Aufflackern der bereits abgeklungenen Salbenreaktion vom 13. X.

Besondere Formen der perkutanen Reaktion und ihres Verlaufes.

Ich habe schon früher (S. 3) auf die Polymorphie der perkutanen Reaktion hingewiesen. In diesem Abschnitte sollen solche Formen der Reaktion besprochen werden, die ich im Kapitel über die typische Reaktion nicht erwähnt habe, da sie im allgemeinen selten zur Beobachtung gelangen.

Auftreten der Reaktion ausserhalb der Inunktionsstelle.

A. Disseminierte Fernreaktion der Haut.

Diese Erscheinung begleitet nicht selten die starke Reaktion. Neben der intensiven Lokalreaktion am Orte der Einreibung treten

[1]) Moro, Weitere Erfahrungen über die perkutane Tuberkulinreaktion. Sitzungsber. der Münchener Gesellschaft f. Kinderheilkunde v. 21. II. 1908. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 9.



auch in dessen Umgebung und weit entfernt davon, zuweilen über Stamm und Extremitäten zerstreut, die Knötchen auf. Die Exantheme, von denen hier die Rede ist, treten zugleich mit der Lokalreaktion auf. Sie sind demnach zumeist schon an dem der Einreibung folgenden Tage deutlich ausgeprägt.

Es folgen einige Beispiele:

Maier Jos., 3 J. (Chirurg. Abteilung). Skrofulose, Knochenkaries.

23. I. Salbeneinreibung in die Haut der Beugeseite des Unterarmes; in der Nähe einer ausgeheilten Fistelöffnung.

24. I. Starke Lokalreaktion. Zahlreiche bis 5 mm im Durchmesser haltende, zum Teil pustulöse Knötchen auf entzündeter Basis. An beiden oberen Extremitäten am Halse, insbesondere aber an der Brust und am Bauche sehr zahlreiche, ziemlich dichtstehende, rote, kleinere Knötchen. Juckreiz.

25. I. Reaktion stärker. 26. I. Abblassen der Lokalreaktion, allmählich Involution der disseminierten Effloreszenzen, die einen bräunlichen Farbenton annehmen.

28. I. Schuppung der Haut.

Einer solchen Ausbreitung des Exanthems begegnete ich aber nicht nur bei starken, sondern auch bei verhältnismässig schwachen Lokalreaktionen.

Plementasch (K.), 10 Jahre alt. Chorea. Klinisch kein Verdacht auf Tuberkulose.

30. I. Salbeneinreibung auf der Bauchhaut oberhalb des Nabels. Kutane Impfung.

31. I. Zahlreiche rote, in weiten Abständen voneinander entfernte Knötchen an der Brusthaut, besonders in der Mamillargegend. Vereinzelte Knötchen am Halse. Kein einziges Knötchen unterhalb der Körpermitte.

15. II. Auflegen eines quadratischen Tuberkulinpflasters (von 2 cm Seitenlänge) am Abdomen und am rechten Unterarm.

16. II. Die Pflasterstelle am Unterarm zeigt streng lokalisierte Rötung und mehrere gruppierte Knötchen entsprechend dem Pflasterrand. Die Pflasterstelle an der Bauchhaut zeigt neben der lokalisierten Rötung drei Knötchen, die einige Zentimeter von der Stelle entfernt waren, an welcher das Pflaster einwirkte.

Kronstaller M. (PK.), 10 Jahre. Skrofulose.

25. V. Salbeneinreibung auf der Bauchhaut oberhalb des Nabels.

27. V. Schwache Lokalreaktion, radiär ausstrahlend. Vereinzelte Knötchen in der Hüftgegend, am Rücken und am Halse.

Schmidbauer Josefa (PK.), 9 Jahre. Verdacht auf Tuberkulose. (Fortschreitende Abmagerung, Appetitlosigkeit, Stechen in der linken Brust, Nachtschweise.)

2. VI. Salbeneinreibung in die Haut der rechten Mamilla.

3. VI. Schwache Lokalreaktion. Mehrere in weiten (10—20 mm) Abständen voneinander entfernte kleine Knötchen auf Brust, Bauch, Hals, Rücken. Einzelne in der Hüftgegend.

Eisele (PK.), 4 Jahre. Verdacht auf Tuberkulose (typische zirkuläre Zahnkaries).



5. VI. Salbeneinreibung in die Haut der rechten Mamilla.

7. VI. Mittelstarke Lokalreaktion, in die nächste Umgebung diseminiert ausstrahlend. Vereinzelte rote Knötchen auf der Haut der Schultern und am Arm.

Fischer A. (PK.), 5 Jahre. Verdacht auf Tuberkulose (zirkuläre Zahnkaries).

12. X. Einreibung am Abdomen oberhalb des Nabels.

14. X. Schwache positive Reaktion. Auf der rechten und linken Schulter vereinzelte, frische, typische Knötchen.

Sperr (PK.), 10 Jahre. Chronische Bronchitis, Drüsenschwellungen (Tuberkuloseverdacht).

2. IX. Einreibung am Abdomen oberhalb des Nabels.

4. IX. Schwache Lokalreaktion. Vereinzelte, entfernt voneinander abstehende rote Knötchen reichen im Gebiete einer schmalen streifenförmigen Zone bis an die linke Mamilla heran.

B. Gruppierte Fernreaktion der Haut.

Von dieser seltenen Reaktionsform beobachtete ich drei Arten: Die symmetrische Reaktion; die dislozierte Reaktion; die halbseitige, gürtelförmige Mitreaktion der Haut.

a) Die symmetrische Reaktion. Sie besteht darin, dass nach Einreibung mit Tuberkulinsalbe an geeigneten Körperstellen die Reaktion nicht nur am Orte der Einreibung, sondern auch kontralateral und zwar an der dem Inunktionsorte genau symmetrisch gelegenen Hautpartie auftritt. Ich begegnete dieser Reaktion bisher erst sechsmal unter mehr als 1000 Einreibungen.

1. Bichler (PK.), 4 Jahre alt. Schwer belastet; jüngerer Bruder skrofulös. Haselnussgrosse Drüsenschwellungen am Halse.

7. I. Salbeneinreibung auf der Bauchhaut und kutane Impfung.

9. I. Beides negativ.

30. I. Wiederholung beider Proben. Einreibung knapp oberhalb der rechten Mamilla.

1. II. Mittelstarke Reaktion (24 gruppierte Knötchen) an der Einreibungsstelle. 16 gruppierte Knötchen an der streng symmetrischen Hautpartie oberhalb der linken Mamilla. — Kutane Impfung deutlich positiv.

1. III. Wiederholung der Salbenprobe an der alten Reaktionsstelle oberhalb der rechten Mamilla.

2. III. Sehr starke Lokalreaktion mit heftigem Juckreiz. An der symmetrischen Stelle oberhalb der linken Mamilla ein einziges Knötchen.

2. Hauser (PK.), 13½ Jahre alt. Manifeste Lungentuberkulose.

29. V. Salbeneinreibung knapp oberhalb der rechten Mamilla.

31. V. Mittelstarke Lokalreaktion. Zahlreiche Knötchen, an deren Spitze eitrige Bläschen sitzen. Mamilla gerötet und geschwellt. An der streng symmetrischen Hautstelle oberhalb der rechten Mamilla einige wenige rote, gruppierte Knötchen. Mamilla unverändert.

3. Huber W. (PK.), 13 Jahre. Lungentuberkulose. Hämoptoe.

11. III. Salbeneinreibung knapp oberhalb der rechten Mamilla.

13. III. Schwache Lokalreaktion (17 Knötchen). An der symmetrischen Hautstelle oberhalb der rechten Mamilla zwei vereinzelte Knötchen.

4. Gassner (PK.), 9 Jahre alt. Schwer belastet. Habit. skrof. Migränen.
29. IV. Salbeneinreibung in die Haut der rechten Mamilla.
1. V. Mittelstarke Lokalreaktion. Sehr zahlreiche kleinere und grössere rote Knötchen, die an der Spitze ein kleines Bläschen tragen. Um die linke Mamilla herum gruppiert 10 rote Knötchen.
Beide Reaktionen waren noch am 18. V. deutlich sichtbar.
23. VI. Wiederholung der Einreibung an der alten Reaktionsstelle (rechte Mamilla).
24. VI. Starke Lokalreaktion. Keine symmetrische Reaktion.
25. VI. Kutane Impfung mit stark positiver Reaktion am 26. VI.

5. Kronstaller B., 8 Jahre alt. Habit. skrof.
25. V. Salbeneinreibung in die Haut der rechten Mamilla.
27. V. Mittelstarke Lokalreaktion (zirka 100 teilweise pustulöse Knötchen). Symmetrische Mitreaktion in Form einer deutlichen Schwellung und Rötung der linken Mamilla.
Am 10. VI. erscheint Patient wieder in der Poliklinik. Reaktion an der Einreibungsstelle vollständig verschwunden. Hingegen in der nächsten Umgebung der linken Mamilla mehrere Gruppen kranzförmig angeordneter, kleiner, roter Knötchen.

6. Diese an der II. med. Klinik in München gemachte Beobachtung verdanke ich Herrn Dr. E. Emmerich, Assistenten der Klinik.
Ende Februar: Salbeneinreibung über dem Sternum eines jungen Mannes, der vor einigen Jahren an Spitzenkatarrh erkrankt war. Nach 48 Stunden typische, positive Reaktion, die bald verschwand. Einige Wochen später Wiederholung der Salbenprobe am rechten Unterarm (radialseits). Nach sechs Tagen mittelstarke Lokalreaktion, die ziemlich beträchtlichen Juckreiz verursachte und nach acht Tagen abgeklungen war. Nach weiteren 14 Tagen spontanes Rezidiv der Reaktion am Unterarm. (Auftreten vereinzelter Knötchen; starker Juckreiz.) — Einige Tage später Auftreten einer klassischen Reaktion an der streng symmetrischen Stelle des linken Unterarmes, die ebenfalls nach zirka 14 Tagen in schwächerer Form spontan rezidiviert war.

Im nächsten Fall war neben der gruppierten symmetrischen, auch disseminierte Fernreaktion der Haut zu beobachten.

7. Renetshofer (PK.), 14 Jahre. Manifeste Lungentuberkulose.
30. V. Salbeneinreibung in die Haut der rechten Mamilla.
1. VI. Typische Lokalreaktion. 10 kleinere Knötchen im Bereiche des rötlichen Hofes der linken Brustwarze. Daneben vereinzelte von der Inunktionsstelle nach dem rechten Schultergürtel ausstrahlende Knötchen; solche auch an beiden Armen, am Halse und am Abdomen.

b) Die dislozierte Reaktion. Am eingeriebenen Orte sind nur ganz spärliche Knötchen zu sehen, während an einer anderen, der Inunktionsstelle benachbarten Hautpartie ein zirkumskriptes, follikuläres Exanthem erscheint. Diese eigenartige Reaktion kam in zwei Fällen zur Beobachtung.



Hohm M. (PK.), $4^1/_2$ Jahre. Verdacht auf Tuberkulose. (Zirkuläre Zahnkaries.)

12. X. Salbeneinreibung in die Haut knapp oberhalb der rechten Mamilla.

14. X. 11 rote Knötchen am Einreibungsorte. In einiger Entfernung davon über dem Sternum zirka 50 enggruppierte rote, kleine Knötchen.

v. R. (private Beobachtung von Herrn Prof. Pfaundler), 12 Jahre. Lymphatismus. (Verdacht auf Tuberkulose.)

5. IV. Salbeneinreibung in die Haut knapp oberhalb der rechten Mamilla.

8. IV. An der eingeriebenen Stelle vereinzelte typische Knötchen. Zahlreiche gruppierte Knötchen in einer Entfernung von zirka 8 cm oberhalb des rechten Schlüsselbeines. Es macht den Eindruck, als wäre hier die Einreibung vorgenommen worden.

13. IV. Wiederholung der Einreibung über der linken Mamilla.

16. IV. Schwache, aber typische Lokalreaktion.

C. Halbseitige, gürtelförmige Mitreaktion der Haut. Diese Reaktion beobachtete ich in einem einzigen Falle.

Menzinger (K.), $1^1/_4$ Jahre. Diphtherie.

27. I. Salbeneinreibung auf der Bauchhaut über dem Schwertfortsatze (ausgeführt von Herrn Dr. L. Kaumheimer).

28. I. Schwache Lokalreaktion. (4 Knötchen).

29. I. Reaktion stärker; die Zahl der Knötchen an der Einreibungsstelle vermehrt.

2. II. Fortsetzung des follikulären Exanthems auf Bauch und Rücken im Bereich einer gürtelförmigen, etwa dreifingerbreiten Zone, die von der Inunktionsstelle ausgehend die ganze linke Körperhälfte umgreift und bis nahe an die Wirbelsäule heranreicht.

Konsekutiver Lichen scrophulosorum am Orte der Einreibung.

In einigen Fällen etablierte sich an der Stelle der ursprünglichen Reaktion, nachdem diese bereits abgeklungen war, ein Exanthem, das nach Aussehen und Charakter mit dem typischen Lichen scrophulosorum identifiziert werden konnte. Es bestand aus rötlichen oder blassgelblichen, stecknadelkopfgrossen oder etwas kleineren, das Hautniveau nur mässig überragenden, nicht juckenden Knötchen, die sich mit kleinsten Schüppchen bedeckten und erst nach ein- oder mehrwöchentlichem Bestande allmählich involvierten.

1. Leimer G. (K.), 13 Jahre. Knochenkaries. Muskeldystrophie.

11. I. Einreibung mit Tuberkulinlanolin in die Bauchhaut oberhalb des Nabels.

12. I. Starke Lokalreaktion, die am 14. I. noch intensiver war.

18. I. Reaktion abgeblasst.

22. I. erscheint an der Inunktionsstelle ein zirkumskripter Lichen scrophulosorum vom oben beschriebenen Charakter, der durch mehrere Wochen persistierte.

15. I. Kutane Impfung mit stark positiver Reaktion (d = 20 mm) am 16. I.



2. Ringenberger, 10 Jahre. Rekonvaleszent nach Skarlatina. Kein Tuberkuloseverdacht.

9. III. Salbeneinreibung in die Bauchhaut oberhalb des Nabels.

10. III. Schwach positive Reaktion; 11. III. 12 Knötchen, die nach wenigen Tagen verschwinden.

10 III. Kutane Impfung mit schwach positiver Reaktion; 11. III. Wiederholung der Impfung am anderen Arm mit stark positiver Reaktion.

4. IV. Lichen scrophulosorum an der alten Inunktionsstelle vom 9. III.

3. Würfl, 10 Jahre. Hemichorea. Verdacht auf Tuberkulose. (Blasser Lichen am rechten Schulterblatt.)

12. I. Salbeneinreibung in die Bauchhaut oberhalb des Nabels.

13. 14. I. Keine Reaktion. (Pirquet vom 10. I., schwach positiv am 11. I.)

14. I. Lanolineinreibung am gleichen Orte. Ohne Reaktion.

18. I. Reinunktion an der alten Stelle mit Tuberkulinsalbe.

19. I. 3 Knötchen; am 20. I. Mehrere Knötchen.

27. I. Erscheinen eines typischen Lichen scrophulosorum an dem Reaktionsorte.

4. Reichhold, 5 Jahre. Chron. Pneumonie. Rekonvaleszent nach Skarlatina.

1. IV. Einreibung mit Tuberkulinsalbe in die Bauchhaut unterhalb des Nabels. (Ausgeführt von Herrn Dr. Nothmann.)

2. IV. Sehr deutliche positive Reaktion, die am 4. IV. unter dem Wickel an Intensität zunimmt. Die Reaktion klingt am 6. IV. ab.

13. IV. Typischer Lichen scrophul. am Einreibungsorte. Das Exanthem strahlt in die Umgebung aus und zeigt die Tendenz sich über den Körper auszubreiten. Gelblichrote und blasse Follikelschwellungen auch an den Streckseiten der Beine, besonders deutlich an beiden Unterschenkeln.

Konsekutives Allgemeinexanthem.

In fünf Fällen beobachtete ich im Anschlusse an die Salbeneinreibung das Auftreten allgemeiner Exantheme. Diese Exantheme waren sehr verschiedenartig: Zweimal scharlachähnlich, einmal morbilliform, einmal vom Charakter allgemeiner flüchtiger Erytheme, einmal in Form einer ausgebreiteten Purpura, begleitet von Erythema nodosum.

Scharlachähnliches Exanthem.

Schüsselbrunner P. (K.)[1]), 3 Jahre. Knabe in gutem Ernährungszustand und von gutem Aussehen. Schwer belastet; Eltern und ein Geschwister tuberkulös. In der rechten Wange ist ein runder, zweimarkstückgrosser, nicht entzündlicher Tumor eingebettet, der in den letzten Wochen an Grösse zugenommen hat und deutlich fluktuiert. (Kalter Abszess.) Temper. andauernd normal.

8. III. Salbeneinreibung am Abdomen oberhalb des Nabels und kutane Impfung (zwei Bohrungen mit konz. Tuberkulin).

---

1) Demonstration des Falles in der Sitzung der Münchener Gesellschaft f. Kinderheilkunde v. 21. II. 1908. In der Diskussion berichtete Herr Dr. Claar über eine in allen Punkten übereinstimmende Beobachtung aus dem Gisela-Kinderspital.



9. III. Beide Proben sehr deutlich positiv.

10. III. Inzision des Abszesses; es entleeren sich einige ccm grünlichen Eiters. Tamponade.

11. III. Verbandwechsel. 12. III. Temperaturanstieg auf 38°.

13. III. Skarlatiniformes Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet. Gesicht gedunsen, besonders in der Umgebung der Augen und Nase, frei von Exanthem. Das Exanthem, am deutlichsten ausgeprägt auf Brust, Bauch und Rücken und in den Leistenbeugen, ist frischrot und besteht aus zahllosen dichtstehenden kleinsten follikulären Erhabenheiten. Rachen frei. Allgemeinbefinden ungestört. Abends Temperaturanstieg auf 39°. Intensives Aufflammen der bereits abgeklungenen Salbenreaktion und der beiden Impfstellen. In der Umgebung der letzteren sind einige kleine Effloreszenzen entstanden.

14. III. Temper. 37,5°. Exanthem im Abblassen begriffen, Gesicht noch etwas gedunsen.

Im Harn vom 13. und 14. III. keine abnormen Bestandteile.

17. III. Vom Exanthem nichts mehr zu sehen. Andauerndes Wohlbefinden.

2. Zick W. (K.), 6 Jahre. Knochenkaries.

5. X. 9 Uhr vorm. Salbeneinreibung am Abdomen oberhalb des Nabels; kutane Impfung (zwei Bohrungen mit konz. Tuberkulin) am rechten Unterarm. 6 Uhr abends: An den beiden Impfstellen zwei urtikarielle, rote Quaddeln (d = 2 cm). Je ein grosser, mässig erhabener, hochroter urtikarieller Fleck an der Streckseite des rechten Unterarmes und über dem linken Knie. Um 7 Uhr abends erscheint tn der Umgebung der Impfstellen, an beiden Oberschenkeln und ad nates ein skarlatiniformes Exanthem, bestehend aus kleinsten, wenig erhabenen, dichtstehenden roten Fleckchen, deren Lokalisation sich nicht streng an die Follikel der Haut hält. Dieses Exanthem breitet sich binnen einer halben Stunde über Brust, Bauch und Extremitäten aus. Nur das Gesicht bleibt davon frei. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut.

6. X. Das Allgemeinexanthem etwas blässer; recht deutlich zu sehen ist es nurmehr am linken Oberschenkel, besonders in der nächsten Umgebung einer alten, vernarbten Fistelöffnung. Pirquet deutlich positiv; am Orte der Einreibung viele disseminierte rote Knötchen, die in die Umgebung radiär ausstrahlen. Temperatur normal.

7. X. Exanthem abgeblasst. Reste davon nurmehr an beiden Oberschenkeln, besonders linkerseits.

8. X. Temperaturanstieg auf 38,9°. Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeines Unwohlsein. Klagen über Schmerzen in der rechten Achsel, woselbst ein Abszess im Durchbruch begriffen ist.

9. X. Allgemeines Exanthem von ausgesprochen follikulären Charakter und von livider Färbung; Gesicht frei, sonst über den ganzen Körper ausgebreitet. Besonders ausgeprägt ist das Exanthem am rechten Ellbogen, woselbst die einzelnen Effloreszenzen zu einer diffusen, erhabenen, unregelmässig begrenzten Rötung konfluieren, am linken Knie und in der Umgebung der alten Narbe am linken Oberschenkel. Deutliches Aufflammen der bereits im Rückgange begriffenen Impfreaktion, die papulösen Effloreszenzen, deren Durchmesser je 15 cm beträgt, zeigen einen bläulichroten Farbenton. — Abszess spontan durchgebrochen; aus einer kleinen Fistelöffnung sickert dünner gelblicher Eiter. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut.

10. X. Vom Exanthem fast nichts mehr zu sehen. Transferierung des Knaben auf die chirurg. Station.

Masernähnliches Exanthem.

1. Sellmaier B., 7 Jahre. Manifeste Lungen- und Bauchfelltuberkulose.

1. IV. Salbeneinreibung in die Haut der rechten Mamilla.

2. IV. Deutliche Schwellung und leichte Rötung der rechten Mamilla. 3. IV. Auftreten zahlreicher blassbräunlicher, wenig erhabener Knötchen am Orte der Inunktion.

6. IV. Kutane Impfung am linken Unterarm. (Zwei Bohrungen mit konz. Tuberkulin.)

7. IV. Blasse, polsterartige Schwellung (d = ca. 10 mm) am Orte der Impfung, die am 8. IV. einen blassbräunlichen Farbenton annimmt.

17. IV. Salbeneinreibung am Abdomen links vom Nabel, am 20. IV. nochmals am früheren Orte (in die Haut der rechten Mamilla), beidemal mit positiver Reaktion am nächstfolgenden Tage.

22. IV. Wiederholung der Impfung am linken Unterarm im Bereiche der alten Insertionen. 23. IV. Positive Reaktion. Flache, bräunliche, etwas exsudative Papeln.

Am 3. V. (16 Tage nach der letzten Einreibung und 11 Tage nach der letzten Impfung) erscheint in einer fieberfreien Periode ein allgemeines morbilliformes Exanthem.

Auszug aus der Krankengeschichte: 3. V. Heute erscheint an den oberen und unteren Extremitäten, am ausgesprochensten an der Streckseite der Unterarme und Oberschenkel ein morbillöses Exanthem, zusammengesetzt aus dichtstehenden, mittelgrossen, blassroten, etwas erhabenen Flecken; ebensolche Effloreszenzen finden sich spärlicher am Stamm. An der Streckseite beider Ellbogengelenke sieht man an der Stelle des Exanthems eine diffuse, etwas erhabene Rötung, die aus konfluierenden, leicht papulösen Flecken zusammengesetzt ist. An der Beugeseite beider Unterarme hat das Exanthem mehr urtikariellen Charakter. Kein Juckreiz. Die Bewegungen im linken Ellbogengelenk sind schmerzhaft. Temperatursteigerung, Kopliks fehlen. Keine Erscheinungen seitens der Konjunktiven und der Nasenschleimhaut.

4. V. Exanthem vollständig geschwunden.

Erythema urticatum.

Neumaier (PK.), 7 Jahre. Skrofulose. Verheilte Knochenkaries.

12. VI. Salbeneinreibung in die Haut der rechten Mamilla.

14. VI. Typische, mittelstarke Lokalreaktion. In der Umgebung der Einreibungsstelle und am ganzen Körper, insbesondere an der Streckseite beider Arme bis fünfmarkstückgrosse rote, leicht erhabene Flecken. Sie verschwinden angeblich rasch und treten an anderen Körperstellen wieder zum Vorschein.

Purpura haemorrhagica mit Erythema nodosum (resp. contusiforme).

Daschner (K.), 3½ Jahre. Schwer belastet. Beide Eltern lungenkrank; ein Geschwister: Wirbelkaries. — Kräftiges, gut aussehendes Mädchen.

Am 8. V. wurde das Kind in der Poliklinik vorgestellt und seitens der Mutter Rat eingeholt, „weil die Haut des Kindes rauh und schilfernd sei." Vorwiegend mit Rücksicht auf die Anamnese Verdacht auf Tuberkulose. Einreibung mit Tuberkulinsalbe in die Haut der rechten Mamilla.



11. V. Revision. Inunktionsstelle hochrot geschwellt, aus weiter Entfernung deutlich erkennbar. Bei näherer Betrachtung der entzündeten Hautstelle bemerkt



man, dass einzelne Follikel an ihrer Kuppe eine kleine, aus eingetrocknetem Blut bestehende Borken tragen. Ausserdem sind über den ganzen Körper zersteut zahlreiche, flache, hirsekorn- bis linsengrosse Petechien sichtbar. Am dichtesten stehen diese Blutflecken an den unteren Extremitäten. Hier, sowie in der Kreuz- und Gesässgegend erreichen einige davon die Grösse eines Pfennigs. — An den Streckseiten der beiden Tibiakanten bestehen fünf bis markstückgrosse bläulichrote, runde Erhabenheiten. Diese flachen Knoten, die die Mutter annehmen liessen, dass sich das Kind an diesen Stellen angeschlagen habe, sind erst heute aufgetreten, während die zahlreichen kleinen, hämorrhagischen Fleckchen angeblich schon am 10. V., also am zweiten Tage nach der Einreibung zum Vorschein gekommen sind. — Temperatur normal.

12. V. Die bläulichroten flachen Knoten an den beiden Tibiakanten zeigen heute eine grünlichbraune Farbennüance. Im übrigen ist das Exanthem unverändert. An der Schleimhaut der Lippen, Wangen und insbesondere an den hinteren Partien des harten Gaumens sind einige kleine Blutpunkte sichtbar. Kein Fieber, keine Gelenksschmerzen. Allgemeinbefinden des Kindes andauernd ungestört. Im Harn reichlich Azeton und Indikan.

Über den weiteren Verlauf nichts bekannt.

Ganz ähnliche Allgemeinexantheme sah ich bei zwei Kindern im Anschlusse an die kutane Impfung nach v. Pirquet auftreten.

Ederer B.[1]) 4 Jahre, wurde am 25. IV. 07 wegen Verdachtes auf Tuberkulose aufgenommen. Das Kind hatte soeben Masern durchgemacht, worauf ein fieberhafter Zustand remittierenden Charakters zurückgeblieben war. Unser Verdacht bestätigte sich am 8. V. (ca. 14 Tage nach Ablauf der Masern), an welchem Tage auf der Haut des Patienten zahlreiche, disseminierte Knötchen auftraten, die nach ihrem Aussehen, Verlauf und Charakter mit Sicherheit als Tuberkulide angesprochen werden konnten. Vom 20. V. ab erschienen auf der Haut keine neuen Nachschübe; die alten Knötchen blieben jedoch als blasse, glänzende, vollständig reaktionslose Effloreszenzen noch lange Zeit hindurch bestehen.

20. V. Kutane Impfung. (Zwei mit der üblichen Impflanzette ausgeführte Kratzer am rechten Oberarm. Unverdünntes Alttuberkulin.)

21. V. Starke, vesikuläre Lokalreaktion, die am 26. V. abgeblasst war.

Am 1. VI. (11 Tage nach der Impfung) tritt beiderseitige Konjunktivitis und ein auf Stamm und Extremitäten beschränkter Hautausschlag auf. Das nicht juckende Exanthem bot ein polymorphes Aussehen dar und bestand zum Teil aus einzelstehenden oder streifenformig gruppierten Effloreszenzen. Die rosarote Farbe der frischen Eruptionen wich bereits am nächsten Tage einem blassen, gelbbraunen Farbenton. In diesem Stadium erinnerten die konfluierten Effloreszenzen stellenweise lebhaft an das Bild des Lichen scrophulosorum.

Das Exanthem dauerte bis 19. VI. Ungefähr von diesem Tage ab erschienen keine frischen Effloreszenzen mehr.

Steltzer R., 4 J. Skrofulose, Fungus.

6. XII. Kutane Impfungen. (Zwei Bohrungen am linken Unterarm mit konz. Alttuberkulin.)

7. XII. Sehr starke Reaktion. Papeln mit rotem Hof vom d = 25 cm. Fieberfrei seit mehreren Wochen.

[1]) Der Fall wurde bereits in der Arbeit von Moro und Doganoff, Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Skrofulose. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31 beschrieben. Er entspricht F. 40 der Obduktionstabelle.



11. XII. Temperatur 39°.

12. XII. Temperatur zwischen 38° und 39°. Am Morgen erscheint ein typisches, über den ganzen Körper ausgebreitetes skarlatiniformes Exanthem. Am deutlichsten ausgeprägt ist das Exanthem am Stamm, während das Gesicht frei bleibt. Rachen ohne Befund. Kein Erbrechen. Abendl. Temperatur 40°.

13. XII. Exanthem noch deutlicher ausgesprochen. Der Harn gibt positive Diazoreaktion. Temperatur auf subfebrile Werte gesunken.

14. XII. Exanthem vollständig abgeblasst. Temperatur normal. Relatives Wohlbefinden. Diese Reaktion erfolgte im Inkubationsstadium der Morbillen. Das typische Masernexanthem trat bereits am 17. X. auf und bildete die Quelle einer Hausinfektion auf der chirurg. Abteilung des Spitales.

Die Salbenreaktion in der ärztlichen Praxis.

Ist die Reaktion spezifisch oder nicht?

Auf Grund unserer Erfahrungen können wir diese Frage mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bejahen[1]; zum mindesten liegt zu einer gegenteiligen Annahme bisher kein triftiger Anlass vor.

Wir haben schon früher betont, dass die positiven Reaktionen bei klinisch tuberkulosenfreien (nicht verdächtigen) Fällen gegen ihre Spezifität nicht ins Feld geführt werden können, da es nicht angeht, eine offenbar feinere diagnostische Probe mittelst gröberer Untersuchungsmethoden zu überprüfen. Das einzige stichhaltige Kriterium ist der Obduktionsbefund und sämtliche Fälle mit negativer Reaktion erwiesen sich anatomisch als völlig frei von Tuberkulose.

Die positive Reaktion zeigt fast ausnahmslos manifeste, sehr häufig latente und unter Umständen auch ausgeheilte Tuberkuloseherde an. Demnach lässt sich aus der positiven Reaktion nur das eine schliessen, dass der Organismus gegen die Tuberkulose bereits spontan reagiert hat. Damit steht die Zunahme positiver Reaktionen mit dem fortschreitenden Lebensalter in engster Beziehung und unser Befund, wonach bei Purpura und Epilepsie auch in klinisch nicht verdächtigen Fällen die Reaktion auffallend oft positiv ausfiel, besagt vorläufig nichts weiter, als dass diese Krankheitszustände in der weitaus überwiegenden Mehrzahl tuberkuloseinfizierte Menschen betreffen.

Aus dem Aussehen und aus dem Verlaufe der Reaktion lässt sich auf Form und Charakter der Tuberkulose im Einzelfalle nichts sicheres erschliessen. Eine intensive Lokalreaktion scheint zwar im

---

[1]) Spezifisch im klinischen Sinne, d. h. nur bei erfolgter Tuberkuloseinfektion positiv.

allgemeinen darauf hinzuweisen, dass der Organismus zurzeit gegen seine Tuberkulose reagiert oder vor kurzem (wirksam) dagegen angekämpft hat, jedoch ist zu beachten, dass der Charakter der Reaktionen im hervorragenden Grade auch von anderen Faktoren, von der Erregbarkeit des Nervensystems, von der Beschaffenheit der Haut, vom Ernährungszustande, mit einem Worte, von der allgemeinen Konstitution des betreffenden Menschen abhängig ist. Perkutanreaktionen, die lange Zeit (mehrere Wochen) hindurch sichtbar bleiben und mit starker Schuppung abheilen, trifft man fast stets nur bei schweren und vorgeschrittenen Phthisen an, während Reaktionen mit langer Latenz und solche, die erst bei wiederholter Einreibung ein positives Resultat ergeben, im allgemeinen gegen die Anwesenheit manifester Herde sprechen.

Was besagt die negative Reaktion?

Diese Frage lässt sich nicht so präzis beantworten, wie die erste. Im allgemeinen zeigt zwar das Ausbleiben der Reaktion an, dass der betreffende Organismus derzeit frei von Tuberkulose ist, jedoch haben wir hier mit mehreren Ausnahmen zu rechnen, die die Beantwortung der Frage komplizieren.

a) Zuweilen versagt die Reaktion bei weit vorgeschrittenen, abgemagerten Phthisikern, fast regelmässig, aber keineswegs ausnahmslos in Fällen mit hämatogener Ausbreitung des Prozesses. (Meningitis und Miliartuberkulose.) Hier wird die Reaktionsunfähigkeit des Organismus gegenüber dem Tuberkulin nicht störend empfunden, weil es sich ja zumeist um diagnostisch klare Fälle handelt.

b) Ferner versagt die Reaktion im Verlaufe der Masern und einige Tage nach dem Exanthem. Dieses Verhalten scheint ein gesetzmässiges zu sein, sofern der Organismus nicht kurze Zeit vor dem Ausbruch der Morbillen auf Tuberkulinsalbe reagiert hat. Die Reaktionsunfähigkeit des Organismus nach den Masern bleibt bisweilen lange Zeit bestehen. Nach unseren Erfahrungen ist einer negativen Reaktion durch mindestens drei Wochen nach Abblassen des Masernexanthems keine absolute Beweiskraft beizumessen.

c) Auch im frühen Säuglingsalter (1. Lebenshalbjahr) ist nach unseren Erfahrungen eine negative Reaktion gegen das Vorhandensein von Tuberkulose nicht absolut beweisend.

d) Endlich gibt es Fälle, wo bei klinisch sichergestellter Tuberkulose die Reaktion negativ verläuft, ohne dass dafür eines der oben angeführten Momente verantwortlich gemacht werden könnte (ca. 5 %). Die Tatsache, dass derartige Versager ausnahmsweise vorkommen können, ist bei der Beurteilung negativer Reaktionen zu berück-



sichtigen. In solchen Fällen ist die Einreibung am gleichen Orte zu wiederholen, da erfahrungsgemäss bisweilen erst die wiederholte (2. oder 3.) Inunktion positive Reaktion ergibt.

Während wir aus der positiven Reaktion auf eine stattgehabte Tuberkuloseinfektion schliessen konnten, ist der gegenteilige Schluss für die negative Reaktion nicht ohne weiteres zulässig; denn es gibt zweifellos ausgeheilte Tuberkulosen, die auf Salbe nicht mehr reagieren. Diesem Verhalten begegnen wir am häufigsten nach ausgeheilter Serositis tuberculosa und nach ausgeheilter Gelenkstuberkulose.

In Anbetracht dessen, dass die Abnahme der Reaktionsfähigkeit bald die ominöse Verallgemeinerung des Prozesses, bald den glücklichen Ausgang in völlige Ausheilung anzeigen kann, ist eine prognostische Verwertung der Reaktion nicht angängig.

Meine Ausführungen decken sich in allen wesentlichen Punkten mit den bekannten Ergebnissen der kutanen Impfung. Alles was hier von der Salbenreaktion gesagt wurde, gilt erfahrungsgemäss auch für die Kutan-Impfung. Dies ist nicht anders zu erwarten, da beide Methoden im Prinzip sehr nahe verwandt sind.

Besitzt die Salbenprobe gegenüber der kutanen Impfung nach v. Pirquet irgendwelche Vorteile oder nicht?

Ich möchte diese Frage dahin beantworten, dass die Salbenprobe gegenüber der kutanen Impfung Vorteile prinzipieller Art nicht bietet.

Beide Reaktionen sind harmlos und leicht durchführbar. Auch ist die Einschränkung positiver Reaktionen durch die Salbenreaktion bei klinisch tuberkulosefreien Kindern eine zu geringe, als dass dieses Moment zugunsten der Probe angeführt werden könnte. Für das Kindesalter kommt dieses Moment nicht in Betracht.

Der einzig bemerkenswerte Vorzug der Salbenprobe gegenüber der kutanen Impfung liegt auf rein praktischem Gebiete. Es fällt dabei die Manipulation der „Impfung“ weg. Eine mildere Applikation des Tuberkulins als die in Form einer Salbe ist in der Tat kaum denkbar. So kommt es, dass die Salbenprobe einem Widerstand von seiten des Publikums niemals begegnet. Aus eben diesem Grunde dürfte die Salbenprobe zur Anstellung von Massenuntersuchungen in öffentlichen Instituten am geeignetsten sein. Die Einreibung mit einer Salbe wird seitens der Laien kaum beachtet, während die Vornahme einer Impfung immer auf irgend eine Weise begründet werden muss. Das sind nach meiner Überzeugung die



Gründe dafür, dass die Salbenprobe seitens der Ärzte Beachtung fand und dass die Probe in der Praxis vielfach angewendet wird.

Nebenbei sei bemerkt, dass der Effekt der Einreibung leichter zu beurteilen ist als jener der ersten Impfung.

In der letzten Zeit begegneten wir auf der Klinik nicht selten Fällen, wobei wir anfangs im Zweifel bleiben mussten, ob die Kutanreaktion als positiv oder als negativ anzusprechen ist. Es handelte sich um kleine, nicht über 5 mm im Durchmesser haltende Papeln, die nach 12—24 Stunden auftraten, meist am zweiten Tage verschwanden, einzelne Male aber auch noch nach 48 Stunden als Pigmentfleck sichtbar blieben. Zuweilen verlief die Wiederholung der Impfung positiv, zuweilen vollständig negativ. Letztere Fälle liessen darauf schliessen, dass das eingeimpfte Tuberkulin bei einzelnen Individuen primär entzündungserregend gewirkt hat, ohne dass dabei Tuberkulose im Spiele war und das sich bei Wiederholung der Impfung eine Unempfindlichkeit gegenüber den primär entzündungserregenden Elementen des Tuberkulins eingestellt hat. (Ähnliches beobachtet man zuweilen bei der Stichreaktion nach subkutaner Atoxylinjektion)[1]). Nach der Einreibung beobachtete ich bisher niemals eine derartige primär entzündliche Reizung der Haut.

Ein Nachteil der Salbenprobe gegenüber der Pirquetschen Reaktion besteht hingegen darin, dass stärkere Reaktionen ziemlich heftig jucken, dass zuweilen, besonders bei skrofulösen Kindern, eine starke Lokalreaktion die Tendenz zeigt, sich über den Körper auszubreiten und dass der Salbenreaktion häufiger ein allgemeines, flüchtiges Exanthem folgt[2]), als der kutanen Impfung.

Die Vornahme der Salbeneinreibung mit dem blossen Finger ist für den Arzt ganz unbedenklich.

Auf diesen Punkt möchte ich deshalb kurz zu sprechen kommen, weil ich öfters darüber befragt wurde. Auch bei jenen Ärzten, die auf Tuberkulinsalbe an anderen Körperstellen positiv reagieren, tritt an der Volarfläche des einreibenden Fingers niemals eine Reaktion auf.

Wolff-Eisner[3]) streifte gelegentlich diese Frage und versuchte obige Tatsache zu begründen: „Der Grund, warum für den Arzt die Anstellung der Reaktion nicht unangenehme Folgen hat, indem an seinen eigenen Fingern[4]) bei intensivem Einreiben eine derartige stark juckende Reaktion entsteht — (wir haben nie das Entstehen einer Reaktion an unseren eigenen Fingern beobachtet) — liegt darin, dass die Volarseite der Finger vollkommen ohne Haarbälge ist.“ Wolff-Eisner ist eben der Ansicht, dass nur dort eine Tuberkulinwirkung

---

1) Nach gemeinsam mit Stheeman ausgeführten Untersuchungen.

2) In ca. 1% der positiv reagierenden Fälle.

3) Wolff-Eisner, Über Versuche mit verschiedenen Tuberkelbazillenderivaten. — I. Die perkutane Reaktion (Salbenreaktion). Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 30.

4) Im Original gesperrt gedruckt.

erzielt werden kann, wo es gelingt, die Salbe in Haarbälge einzupressen.

Es ist möglich, dass diese Erklärung richtig ist; allein es ist zu erwägen, dass die Struktur der Haut an der Volarseite der Fingerspitzen sich auch durch anderweitige anatomische Besonderheiten auszeichnet. Vor allem dürfte hier die Dicke der Hornschicht in Betracht kommen. In dieser Richtung ist es bemerkenswert, dass nach meinen Beobachtungen speziell an dieser Hautstelle auch der Mückenstich reaktionslos bleibt[1]), und dass es selbst bei sehr überempfindlichen Individuen nicht gelingt, an dieser Stelle die Pirquetsche Reaktion hervorzurufen, während die Stichreaktion auch hier positiv verläuft. Meines Erachtens beruhen alle diese Erscheinungen auf ein und derselben Grundlage.

Während gegen den Gebrauch eines schützenden Gummifingerlings nichts einzuwenden ist, erscheint mir die von einigen Ärzten geübte Einreibung der Salbe mittelst eines Glasstabes aus technischen Gründen unzulässig.

Kritik der Perkutanreaktion seitens anderer Autoren. Versuche beim Erwachsenen.

Über den praktischen Wert der Salbenreaktion liegen bereits von verschiedenen Seiten Berichte vor. Diese Berichte lauten teils günstig, teils minder günstig, letztere beziehen sich ausschliesslich auf Reaktionen, die am Erwachsenen angestellt wurden.

Über umfangreiche Untersuchungen am Kindermaterial berichteten v. Pirquet, Mayrhofer und Monti.

v. Pirquet, der sich anfangs über die Salbenprobe ablehnend äusserte[2]), fasste sein Urteil unlängst dahin zusammen, dass bei Verreibung der Tuberkulinsalbe in die Haut fast ebensoviele positive Resultate erzielt werden, wie mit der kutanen Reaktion. „Für Ärzte und Patienten, welche die Impfung scheuen, ist sie jedenfalls wegen ihrer Unschädlichkeit der Ophthalmoreaktion vorzuziehen. Jedoch muss man auf Feinheiten, welche die kutane Reaktion bietet, verzichten.“

Mayrhofer[3]) hält die Salbenprobe für die technisch einfachste

[1]) Ausser einer passageren Hyperämie.

[2]) v. Pirquet, Die kutane Tuberkulinreaktion. Tuberkulosis, Monatsschr. der internationalen Vereinigung gegen die Tuberkulose 1908.

[3]) Mayrhofer, Die Anwendung der Moroschen perkutanen Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Inaug.-Diss. München. 1908. (Aus der Kinderpoliklinik des Herrn Prof. K. Seitz.)

und harmloseste Tuberkulinreaktion. Seine Ergebnisse stimmen mit den von mir veröffentlichten Resultaten überein. Einmal beobachtete auch Mayrhofer den Übergang der Knötchen in einen reizlosen, lange Zeit hindurch persistierenden Lichen scrophulosorum.

Monti[1]), der die Reaktion an über 300 Fällen erprobte, hält die Perkutanreaktion zwar für absolut spezifisch, aber für entschieden weniger empfindlich als die kutane Impfung und die Stichreaktion. Auch er empfiehlt die Salbenreaktion für Ärzte und Patienten, welche die Impfung scheuen, als „vollkommen unschuldige, wenn auch weniger genaue Probe."

In günstigem Sinne sprach sich ferner Stheeman[2]) aus. Auch Feer[3]) und Schlossmann[4]) betonten die Brauchbarkeit der Salbenprobe in der Kinderpraxis.

Die ersten Versuche mit der Salbenreaktion am Erwachsenen wurden von Heinemann[5]) unternommen. Er stellte vergleichende Untersuchungen mit der Konjunktivalprobe an und gelangte zu dem Schlusse, dass die Salbenprobe der Tuberkulosediagnostik mindestens in dem Masse zu Hilfe kommt, wie die Ophthalmoreaktion; dass somit die Salbenreaktion als harmlose Probe der Konjunktivalreaktion in der Praxis vorzuziehen sei. Von klinisch nicht Suspekten reagierten auf Salbe (17%) und nach der Konjunktivalprobe (18%).

Emmerich[6]) verglich beim Erwachsenen das Ergebnis der perkutanen Tuberkulinreaktion mit jenem der kutanen Impfung nach v. Pirquet. Von klinisch nicht Suspekten reagierten nach v. Pirquet 73%, auf Salbe 32%. Darin erblickt Emmerich einen Vorteil der Salbenreaktion gegenüber der kutanen Impfung; freilich steht diesem Verhalten der Nachteil gegenüber, dass die Salbenreaktion bei progredienter Tuberkulose früher versagt als die kutane Impfung. „Da bei der Salbenreaktion auch latente Herde reagieren, ist dieselbe

---

1) R. Monti, Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 41.

2) Stheeman, De percutane Tuberculinereactie volgens Moro. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1908. Nr. 23.

3) Feer, Diskussion zu den Vorträgen über Tuberkulinreaktion auf der Kölner Naturforscherversammlung. 1908.

4) Schlossmann, Über diagnostische Tuberkulinreaktionen. Vortrag, gehalten in d. Sitzung d. Gesellschaft für Kinderheilkunde, Köln. 1908.

5) Heinemann, Vergleichende Untersuchungen mit der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner und der Salbenreaktion nach Moro. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 11.

6) Emmerich, Über die klinische Bedeutung der kutanen und perkutanen Tuberkulinreaktion (nach v. Pirquet und nach Moro) beim Erwachsenen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.

zu diagnostischen Zwecken beim Erwachsenen nur im beschränkten Masse zu verwerten."

Durchwegs günstig äusserten sich ferner Wideröe,[1]) Nakano[2]), Lejeune[3]) und Aronade[4]).

Im strikten Gegensatz dazu steht eine Publikation von Kanitz[5]) (aus der Kolozsvarer ungarischen dermatologischen Klinik) über die perkutane Tuberkulinreaktion. Dieser Autor spricht der Salbenreaktion jeden diagnostischen Wert ab, ja er kann in der positiven Salbenprobe nicht einmal eine für die tuberkulöse Affektion charakteristische, streng spezifische Reaktion erblicken. Letzteres schliesst Kanitz aus dem Umstande, dass in 11% der Fälle bei „klinisch nicht Suspekten" die Reaktion positiv verlief. Dazu ist zu bemerken, dass die von Kanitz gefundene Perzentzahl für die positive Reaktion bei „klinisch tuberkulosefreien" Menschen die kleinste (günstigste) ist, die bisher verzeichnet wurde. (Monti und Verfasser am Kindermaterial 34% resp. 12,5%, Heinemann und Emmerich beim Erwachsenen 17% resp. 32%.) Alle diese Unstimmigkeiten erklären sich damit, dass Kanitz als Stelle der Einreibung „oft" die Haut des Unterarmes wählte. Mit dieser Modifikation wich Kanitz von meiner Vorschrift selbständig ab. Kanitz hätte sich sagen können, dass ich für die Wahl der Bauch- oder Brusthaut als Inunktionsstelle meine guten Gründe hatte. Dazu führten mich eben vergleichende Voruntersuchungen, die mir zeigten, dass sich der nächstliegende und bequemste Einreibungsort, die Haut des Unterarmes, zur Anstellung der Reaktion wenig eignet. Bei deutlicher Reaktion auf der offenbar empfindlicheren Haut des Abdomens versagte die Reaktion am Unterarm einige Male vollständig, weshalb ich von der Wahl der letzteren Stelle als Einreibungsort endgültig Abstand nahm. Damit erklärt sich der sonderbare Befund, dass Kanitz bei Knochen-, Gelenks- und Drüsentuberkulose, in Fällen also, wo die Reaktion leider allzuhäufig unerwünscht intensiv verläuft, in 31% negative Resultate erhielt und dass in seinen Untersuchungsreihen die Knötchen erst nach 30 bis 36 Stunden, selten schon im Laufe der ersten 24 Stunden erschienen.

---

[1]) Wideröe, Tuberkulin als Diagnostikum. Norsk Mag. f. Laegevid. 1908. Nr. 5.

[2]) Nakano, Tuberkulinsalbe als Diagnostikum. Sitzungsber. d. med. Gesellschaft in Tokio. 30. März 1908.

[3]) Lejeune, Meine Erfahrungen mit der Moroschen Reaktion. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39.

[4]) Aronade und Falk, Der Einfluss der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 50.

[5]) Kanitz, Untersuchungen über die perkutane Tuberkulinreaktion nach Moro. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 28.

Die fleissigen Untersuchungen von Kanitz sind somit als Überprüfung der von mir angegebenen Probe, leider unbrauchbar.

Der gleiche Vorwurf trifft die Untersuchungen von Bandelier und Roepke[1]). Auch diese Autoren wählten zur Einreibung aus Gründen der Einfachheit die Haut an der Innenseite des Unterarmes bei der Nachprüfung der Salbenprobe. Damit erklärt sich die Häufigkeit negativer Reaktionen bei klinisch nachgewiesener Tuberkulose (46%). Auf Grund dieses Befundes warnen Bandelier und Roepke davor, die negative Salbenprobe beim Erwachsen diagnostisch zu verwerten. Den positiven Ausfall der Probe halten sie hingegen für spezifisch und die Reaktion für absolut harmlos „unter allen Umständen und unter allen Fällen". „Als die denkbar einfachste und harmloseste diagnostische Methode wird sie überall dort als Ersatz für die kutane Impfung indiziert sein, wo diese etwa aus Scheu vor dem „Impfen" seitens der Klientel abgelehnt werden sollte.

Endlich sei noch eine Kritik Wolff-Eisners[2]) über die Salbenreaktion erwähnt. Nach seinen Untersuchungen steht die Reaktion in der Mitte zwischen der Kutan- und Konjunktivalreaktion. Im allgemeinen nähert sie sich aber in ihrem Ergebnis der kutanen Reaktion. Dies ist nicht anders zu erwarten, da ja nach Wolff-Eisner die Konjunktivalreaktion im Gegensatze zu allen sonstigen Tuberkulinreaktionen nur einen Ausschlag bei aktiven Prozessen zeigt, „und diese Tatsache ist entscheidend für die Bedeutung dieser Reaktion, welche sie trotz aller Einwendungen auch in Zukunft beibehalten wird". — Gegen die Salbenprobe spricht nach Wolff-Eisner der Umstand, dass ihr Ausfall ausserordentlich von der Technik abhängig ist. Wolff-Eisner erzielte nämlich in einzelnen Fällen negative Resultate, wenn er nach meiner Angabe ein erbsengrosses Stück Tuberkulinsalbe 3/4 minutenlang verrieb, positive Hautreaktionen hingegen dann, wenn er „eine etwas grössere Menge" Tuberkulinsalbe durch drei Minuten intensiv in die Haut einrieb. Ich besitze darüber keine Erfahrungen, da ich bisher keine Veranlassung hatte, die Salbe drei minutenlang intensiv einzureiben. Diese Inunktionen dürften übrigens von Wolff-Eisner in der Tat sehr energisch vorgenommen worden sein, da nach vier bis fünf derartigen Einreibungen seine Finger zu weiteren Versuchen kaum mehr

---

[1]) **Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. II. Auflage. A. Stubers Verlag in Würzburg. 1909. 2. Kapitel.**

[2]) **Wolff-Eisner, Über Versuche mit verschiedenen Tuberkelbazillenderivaten. I. Die perkutane Reaktion. (Salbenreaktion.) Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 30.**

verwendbar waren. Interessant ist es ausserdem, zu erfahren, dass Wolff-Eisner die Ophthalmoreaktion der Salbenprobe auch deshalb vorzieht, weil erstere für den Patienten u. a. „weniger belästigend" sei als letztere. (!)

Die perkutane Tuberkulinreaktion in dermatologischer Hinsicht.

Die Salbenreaktion ist ein toxisches Lokalexanthem, hervorgerufen durch den Reiz des in die Haut eingeriebenen Tuberkulins. Dieses Exanthem besteht fast regelmässig aus Knötchen, deren Lokalisation meist, aber nicht immer, den Follikeln entspricht. Entweder behalten die Eruptionen für die ganze Dauer ihres Bestandes die Knötchenform bei und bilden sich als Knötchen wieder zurück, oder sie wandeln sich teilweise oder ganz in Bläschen um, deren Inhalt vereitern kann. Die so veränderten Effloreszenzen nehmen dann pustulösen Charakter an und trocknen schliesslich unter Borkenbildung ein. Bald haben wir also einen Lichen im Sinne Hebras, bald eine Follikulitis oder Akne vor uns. Der Lichen erinnert manchmal lebhaft an das Bild des Lichen scrophulosorum[1]).

Die Behauptung Wolff-Eisners, dass „die Reaktion ein dem Lichen scrophulosorum vollkommen gleiches Krankheitsbild darstellt", trifft aber in dieser allgemeinen Fassung sicher nicht zu. Wenn wir den Begriff „Lichen scrophulosorum" im Sinne der Dermatologen, nur für jene Formen von Exanthemen bei tuberkulösen Individuen reservieren, die aus träge sich entwickelnden, gelblichen, braun oder lividroten, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, das Hautniveau nur mässig überragenden Knötchen bestehen, welche gar nicht oder nur sehr wenig jucken, sich schon frühzeitig mit kleinsten Schüppchen bedecken und erst nach mehrmonatlichem unveränderten Bestande involvieren, dann müssen wir uns eingestehen, dass ein derartiges Exanthem nach der Salbenprobe nur selten zutage tritt. Ich habe ein Exanthem von beschriebenem Charakter erst sechsmal als Folge der Salbeneinreibung beobachtet. Dieses Exanthem schloss sich jedesmal erst allmählich und langsam an eine bereits abgeklungene Primärreaktion am Orte der Einreibung an und blieb mehrere Wochen lang unverändert bestehen.

Zuweilen entsprechen die Einzelknötchen dem, was Boeck als papulosquamöses Tuberkulid bezeichnet hat. Es sind das hirse- bis hanfkorngrosse, mässig erhabene, runde rosarote Knötchen, die bald einen lividen oder bräunlichen Farbenton annehmen und

---

1) Moro und Doganoff, l. c.



im Zentrum eine Schuppe oder Borke tragen. Nach Entfernung der Schuppe glänzt deren Unterlage.

Kanitz[1]) erwähnt drei Fälle, wobei an den Follikelmündungen der Innuktionsstelle nach dem Abklingen der primären Reaktion stecknadelkopfgrosse, reizlose, derbe Knötchen auftraten, die noch nach zwei Monaten sichtbar waren und an die Keratosis follicularis[2]) erinnerten.

Bei skrofulösen Kindern erscheint die Reaktion nicht selten in Form eines akuten, heftig juckenden Ekzems; auch sonst pflegen mittelstarke Lokalreaktionen mit zahlreichen dichtstehenden und konfluierenden Knötchen — manchmal erst nach Wochen — unter dem Bilde eines schuppenden Ekzems und unter passagerer Zurücklassung einer bräunlichen Pigmentation abzuheilen[3]).

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, wie verschieden das Bild gestaltet sein kann, unter dem die Salbenreaktion auftritt. Spezifisch für die Reaktion ist eben nur die Beantwortung des vom Tuberkulin gesetzten Reizes in Form einer Entzündung, und nicht der dermatologische Charakter der Reaktion selbst.

Einzelne Reaktionsformen sind aber klinisch zweifellos identisch mit dem, was die Dermatologie unter dem Sammelbegriffe der „Tuberkulide" beschrieben hat und die Tatsache, dass es bei gewissen Individuen auf diese einfache Weise gelingt derartige Effloreszenzen experimentell hervorzurufen, ist für die Beurteilung des Wesens dieser Exantheme von entscheidender Bedeutung. Gerade zur Lösung der alten Streit-

---

1) Kanitz, l. c.

2) In einem Falle (J. Bachmeier P. K. Pr. Nr. 1908. 1511) sahen wir die primäre Reaktion selbst unter dem Bilde eines s. g. Lichen pilaris verlaufen. Die Einreibung wurde oberhalb der rechten Mamilla vorgenommen; am Tage der Nachschau (48h p. i.) waren nicht nur an diesem Orte, sondern über der ganzen Brust und über dem Abdomen sämtliche Follikel gerötet und leicht geschwellt (erhaben). Die Inunktionsstelle fiel dadurch auf, dass die Follikel hier ausserdem von einem roten entzündlichen Hofe umgeben waren. — Dieser Fall ist u. a. deshalb bemerkenwert, weil die so beschriebene Reaktion, gelegentlich eines leichten Ohnmachtsanfalles während der Inspektion, vollkommen verschwand. Aus einiger Entfernung war überhaupt nichts kenntlich, bei näherer Betrachtung sah man zwar die Follikel erhaben, aber vollständig blass, wie bei einer Cutis anserina. Die (entzündliche) Rötung war ganz verschwunden und trat erst, nach dem sich das Kind erholt hatte, wiederum auf. (Angioneurotische Natur der Reaktion.)

3) Unlängst beobachtete ich im Anschluss an eine derartige Reaktion, bei einem skrofulösen Kinde, am Orte der Einreibung typische Impetigo auftreten.

frage, ob der Lichen scrophulosorum bazillärer oder toxischer Natur ist, vermögen unsere Beobachtungen einen Beitrag zu liefern. Sie zeigen, dass sich auf der Haut von Tuberkulösen, unter Umständen ohne direkte Vermittelung lebender Tuberkelbazillen, durch blosses Einreiben von Toxin echter Lichen scrophulosorum etabliert. Diese Tatsache spricht für die toxische Natur der in Rede stehenden Exantheme und der gelegentliche Nachweis vereinzelter virulenter Tuberkelbazillen in Lichenknötchen vermag das Gegenteil davon nicht zu beweisen.

In dieser Richtung dürfte eine Beobachtung interessieren, die ich im Februar vorigen Jahres gemacht und am anderen Orte[1]) bereits kurz veröffentlicht habe.

Löffler C., 8 jähriger Knabe, Skrofulose, Lichen scrophulosorum, Enuresis nocturna.

6. II. Kutane Impfung. 7. II. Positive Reaktion.

7. II. Die Bauchhaut oberhalb des Nabels bietet in ihrer ganzen Ausdehnung ein gelblichbraunes, kleinfollikuläres, nicht juckendes Exanthem dar, das angeblich seit Monaten besteht und dem Lichen scrophulosorum identisch ist.

a) Einreibung von Tuberkulinsalbe in die Bauchhaut oberhalb des Nabels, mitten im Ausbreitungsbezirk des Lichen.

b) Einreibung von Tuberkulinsalbe in die Brusthaut oberhalb der rechten Mamilla.

8. II. An der Stelle a starke, lokalisierte Reaktion. Einzelne Knötchen exsudativ, bis 6 mm im Durchmesser haltend. — An der Stelle b schwache Reaktion (3 rote Knötchen).

9. II. Lichen scrophulosorum abgeblasst. Lokalreaktion an Intensität zugenommen.

10. II. Lichen scrophulosorum spurlos verschwunden.

Diesen Versuch stellte ich an, um zu sehen, ob analog der Reinunktion am gleichen Orte, auch im Bereiche des Lichen scrophulosorum eine verstärkte Reaktion auftritt. Der Versuch verlief, wie zu erwarten war, positiv. Der überraschende Nebenbefund, das rasche Verschwinden des Lichen nach Einreibung mit Tuberkulinsalbe im Zentrum seines Ausbreitungsgebietes, blieb mir aber solange rätselhaft, bis mir andere in der Zwischenzeit angestellte Beobachtungen ausnahmslos die wesentliche Beteiligung des Nervensystems an der Reaktion zeigten. Wenn wir die Perkutanreaktion klinisch als angioneurotische Entzündung im Sinne Kreibichs definieren[2]), so müssen wir folgerichtig auch für den der Reaktion wahrscheinlich wesensverwandten Lichen scrophulosorum die Annahme einer kutanen,

---

[1]) **Moro, Klinische Überempfindlichkeit, I. Mitt. Tuberkulinreaktion und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 39.**

[2]) **Moro, Ebenda.**



tuberkulotoxischen Reflexneurose“ machen. So findet sich für diese Beobachtung nicht nur eine Erklärung, das Versuchsergebnis kann vielmehr als eine Stütze unserer Vermutung herangezogen werden. Danach wäre das Verschwinden des Lichen unter den angeführten Verhältnissen als ein Ausdruck der Ableitung des schwächeren Entzündungsphänomens nach dem Orte, an welchem ein qualitativ gleicher Reiz von stärkerer Intensität eingewirkt hat, aufzufassen. Leider war ich mangels geeigneten Materiales bisher nicht in der Lage, diese vereinzelte Beobachtung durch weitere analoge Untersuchungen du ergänzen.

Mehrmals beobachteten wir Knötchen ausserhalb der Inunktionsstelle auftreten. Einzelne Male traten gleiche Reaktionen an streng symmetrischen Hautstellen auf (symmetrische Reaktion S. 32), öfters breiteten sich die Knötchen über einen grossen Teil des Körpers unregelmässig zerstreut aus (disseminierte Fernreaktion S. 32). Solche Beobachtungen liessen mich die wesentliche Beteiligung des Nervensystems an dem Zustandekommen der Reaktion erkennen, wofür ein weiterer und zwar, wie mir scheint, stichhaltiger Beweis die gelegentlich aufgetretene Mitreaktion an der Lanolininunktionsstelle (Bahnung des Reizes) erbracht hat[1]).

Bemerkenswert ist ferner das Auftreten allgemeiner Exantheme infolge der Einreibung (resp. kutanen Impfung[2]). Ihrem Aussehen nach waren diese Exantheme sehr verschiedenartig: dreimal skarlatiniform, zweimal morbilliform, einmal urtikariell und einmal in Form der hämorrhagischen Purpura. Auch die Inkubationsdauer dieser Exantheme war eine verschieden lange. Einmal erschien das scharlachähnliche Exanthem schon 10 Stunden nach der Einreibung (und Impfung), Urtikaria und Purpuraexanthem traten nach zwei Tagen, zwei weitere scharlach-ähnliche Exantheme nach fünf Tagen und die morbilliformen Ausschläge erst am 11. bis 16. Tage nach den kutanen Tuberkulinproben auf[3]).

Das tuberkulotoxische Purpuraexanthem bot dermatologisch besonders deshalb ein Interesse, weil neben den über den ganzen Körper verstreuten kleineren und grösseren Purpuraflecken am dritten Tage nach der Einreibung ein typisches Erythema nodosum in der Gegend

---

[1]) Moro, l. c.

[2]) Nach subkutanen Tuberkulininjektionen wurden Allgemeinexantheme schon mehrmals beobachtet. (Escherich, Jahrb. f. Kinderheilk. 92. Bd. 33; Klingmüller, Arch. f. Dermatologie 1904.)

[3]) Auffallend war in diesen Fällen die relativ kurze Inkubation der scharlachähnlichen und die lange Inkubation der masernartigen Ausschläge; auch bei der Serumkrankheit zeigen die in den ersten Tagen nach der Injektion erscheinenden Exantheme häufiger skarlatiniformen Charakter.

der vorderen Tibiakanten zum Vorschein kam. Die rötliche Farbe dieser Hautpartien ging bald in einen bläulichgrünen Farbenton über (sog. Erythema contusiforme). Das Auftreten von Erythema nodosum in unmittelbarem Anschlusse an eine Tuberkulineinreibung bei einem tuberkulösen Kinde spricht entschieden gegen die selbstständige Natur dieses Leidens (Hebra, E. Pfeiffer, Unna, Schulthess, Jadassohn[1]) und für die insbesondere von der Kaposischule verfochtene Identität des Erythema nodosum mit dem Erythema exsudativum multiforme, das wir so häufig als ein Ausdruck klinischer Überempfindlichkeit auf der Haut seruminjizierter und vakzinierter Kinder erscheinen sehen. Andererseits schafft dieses zufällige Experiment eine Grundlage für die Auffassung von Uffelmann[2]), Öhme, Schmitz[1]), Hildebrandt[3]), die auf Grund klinischer Beobachtungen einen engeren Zusammenhang des Erythema nodosum mit der Tuberkulose annehmen zu müssen glaubten.

---

1) Zit. n. Jarisch-Matzenauer, Die Hautkrankheiten, A. Hölder, Wien 1908.

2) Uffelmann, Über eine ominöse Form des Erythema nodosum. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 18. 2. u. 3. H.

3) Hildebrandt, Zur Ätiologie des Erythema nodosum. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.

Perkutane Tuberkulinreaktion am 3. Tage nach der Einreibung mit Tuberkulinsalbe.

Moro, Klinische Ergebnisse der perkutanen Tuberkulinreaktion.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.



Über Tuberkuloseimmunität.

Von

Privatdoz. Dr. Franz Hamburger,
Vorstand der Kinderabteilung der allg. Poliklinik in Wien.

Was ist eigentlich Immunität? Unter Immunität verstanden die alten Ärzte die Eigenschaft eines Menschen, gegen diejenigen Infektionskrankheiten geschützt zu sein, an denen er schon einmal erkrankt war. Man sagte, ein Mensch, der einmal Masern, Scharlach oder Syphilis durchgemacht hat, akquiriert gewöhnlich nicht noch einmal Masern, Scharlach oder Syphilis; er ist gegen eine neue Infektion immun. Während nun Masern und Scharlach nach relativ kurzer Zeit überwunden sind, ist das mit der Syphilis ganz anders. Die Syphilis heilt oft erst nach Jahren, ja oft überhaupt nie, aber das betreffende Individuum ist erfahrungsgemäss gegen eine neue Syphilisinfektion immun.

Es gibt ja wohl Fälle, wo Menschen ein zweites Mal an Masern, Scharlach oder Syphilis erkranken, aber das sind ja wohl Ausnahmen. Es gibt auch Autoren, die annehmen, dass eine zweite Syphilisinfektion nur dann zu Primäraffekt und Sekundärerscheinungen führen kann, wenn die erste Infektion völlig abgeheilt war. Wahrscheinlich ist diese Annahme auch richtig. Ob es aber wahr ist, dass eine wirkliche Immunität gegen eine zweite Syphilisinfektion nur solange vorhanden ist, als die erste Infektion noch nicht abgeheilt ist, erscheint doch sehr fraglich.

Wie dem auch sei, eine gewisse Immunität gegen eine neuerliche Infektion nach einmal akquirierter Syphilis ist zweifellos die Regel.

Wie verhält sich denn nun der Mensch bezüglich der Tuberkulose. Es wäre ein Wunder, wenn sich diese Frage noch niemand vorgelegt hätte. In der Tat sind ja auch darüber schon oft Unter-

suchungen angestellt worden. Über diese will ich zuerst einmal kurz berichten.

I. Versuche anderer.

Soweit ich aus der Literatur ersehen kann, stammen die ersten diesbezüglichen Untersuchungen von Falk (1). Schon von vornherein hält er die Möglichkeit einer prophylaktischen Tuberkulosevakzination entsprechend der Jennerschen Schutzimpfung gegen Variola für unwahrscheinlich und beruft sich dabei auch auf die Anschauungen Robert Kochs (2). Trotzdem versucht er die Frage auch experimentell anzugehen. Er behandelt Meerschweinchen mit tuberkulösem Lungengewebe, in dem die Tuberkelbazillen durch vorhergehende Fäulnis abgeschwächt sind, vor. Auf diese Weise infiziert, akquirieren die Versuchstiere nur eine rein an den Infektionsort gebundeue, ausheilende (zur Verkreidung führende) Tuberkulose und bleiben frisch und gesund. Die neuerliche Infektion dieser Tiere mit frischem tuberkulösem Lungengewebe ruft nun, wie Falk mitteilt, eine rasch sich verbreitende allgemeine letale Tuberkulose hervor; die Kontrolltiere bekommen zwar auch eine Tuberkulose, die sich aber langsamer entwickelt und sie zeigen (wegen intraperitonealer Infektion) erst eine nur auf die Bauchorgane beschränkte Tuberkulose, während die vorbehandelten Tiere zur selben Zeit ausserdem auch schon eine ausgebreitete kavernöse Lungentuberkulose aufweisen.

Aus diesen Versuchen schliesst Falk, dass die Tuberkulose zu jenen Krankheiten gehört, welche nie zu einer Immunität, sondern immer nur zu einer grösseren Disposition für neuerliche Infektion führt. Die Infektion hat Falk immer intraperitoneal ausgeführt und wir werden weiter unten sehen, dass gerade dieser Infektionsmodus, der unter normalen Verhältnissen beim Menschen nie vorkommt, zum Teil die Ursache für Falks nicht ganz zutreffende Beurteilung der Tuberkulosepathologie ist.

Zu ganz ähnlichen Schlüssen kommt Charrin (3) auf Grund seiner Versuche. Er geht von der Frage aus, besteht beim tuberkulösen Tier eine ähnliche Immunität gegen eine neue Tuberkuloseinfektion wie beim Luetiker gegen eine neue Luesinfektion? Er infizierte, soviel ich aus seinen Mitteilungen ersehe, subkutan; auch die zweite Infektion erfolgte subkutan. Charrin konnte einen auffallenden Unterschied zwischen erster und zweiter Infektion nicht finden. Charrin kommt daher auch zu dem Schluss, der Tuberkulöse verhält sich zu neuerlicher Infektion ganz anders als der Syphilitische.

Robert Koch (4) hat dann diese Frage bei Gelegenheit seiner ersten Publikationen über das Tuberkulin als Heilmittel wieder be-



sprochen und über seine diesbezüglichen Experimente des kurzen berichtet. Koch hat dabei auf die zwei wichtigsten Momente aufmerksam gemacht, durch die sich die zweite Infektion von der ersten unterscheidet, nämlich auf:

1. den zeitlichen Verlauf der Infektion,
2. das Verhalten der regionären Lymphdrüsen.

Koch gibt an, dass ein schon tuberkulöses Meerschweinchen auf eine subkutane Infektion zwar schon nach wenigen Tagen Infiltration und Geschwürsbildung zeigt, dass aber dieses Geschwür gewöhnlich völlig heilt, während das Geschwür nach erster Infektion nie heilt. Die der zweiten Infektionsstelle zugehörigen regionären Lymphdrüsen schwellen nach den Mitteilungen Kochs nicht an, während die regionären Lymphdrüsen bei subkutaner Erstinfektion ausnahmslos sehr stark vergrössert sind.

Diese Versuche Kochs sind nun verschiedentlich nachgeprüft, aber nur zum Teil bestätigt worden. Arloing (5) kam zu Resultaten, die mit denen Charrins übereinstimmten und denen Kochs widersprachen. Auch Gramatschikoff (6) und Czaplewski und Roloff (7) konnten Kochs Versuche nicht bestätigen. In letzter Zeit hat Detre-Deutsch (8) über ähnliche Versuche berichtet, in denen er die Befunde Kochs bestätigen konnte, wenngleich er eine ganz andere Erklärung für sie gibt als Koch. Ähnliche Anschauungen wie Detre-Deutsch entwickelte Weleminsky (9) auf Grund seiner Experimente.

Detre-Deutsch erhielt bei neuerlicher subkutaner Infektion (1 mg — 3 cg Kultur) schon tuberkulöser Meerschweinchen sofortige Reaktion in Form lokaler Schwellung und Fieber. Das Infiltrat an der Injektionsstelle führte nie zu Geschwürsbildung; es entwickelte sich nur ein Schorf, der sich rasch abstiess; damit war der lokale Prozess abgeschlossen. Regionäre Lymphdrüsenschwellung trat nicht auf. Im Gegensatz dazu entwickelte sich bei vorher gesunden Tieren ein Infiltrat, das 14 Tage nach der Infektion aufbrach und sich in ein nie völlig verheilendes Geschwür verwandelte. Die regionären Lymphdrüsen schwollen beträchtlich an.

Detre-Deutsch fasst dieses Verhalten eines schon tuberkulösen Tieres gegen eine neuerliche Infektion als einen Ausdruck der Leukozytenlähmung auf. Die neuerlich eingebrachten Tuberkelbazillen wirken nach Detre-Deutsch als zu grosser Reiz auf die sensibel gewordenen Leukozyten des tuberkulösen Tieres. Es kommt daher nicht zur lokalen Leukozytose und Eiterung, welche die Bazillen abzuhalten imstande wäre, sondern die Bazillen können sich ungehindert von der Infektionsstelle aus über den ganzen Organismus



verbreiten und so den Tod des schon vorher tuberkulösen Tieres beschleunigen. Das ungefähr die Erklärung von Detre-Deutsch. Einen sehr auffallenden Unterschied zwischen tuberkulösen und nicht-tuberkulösen Meerschweinchen fand Bail (10). Wenn er 100 mg frischer Tuberkelbazillenkultur tuberkulösen Meerschweinchen intraperitoneal injizierte, so starben sie ausnahmslos nach wenigen Stunden, während ebenso behandelte vorher gesunde Tiere in den ersten Tagen ganz frisch und gesund blieben und erst einige Wochen nach der Infektion starben.

Fassen wir die hier mitgeteilten Experimente zusammen, so sehen wir, dass die Resultate ganz widersprechende sind. Koch fand eine gewisse Immunität tuberkulöser Tiere gegen neue Infektion mit Tuberkelbazillen, Bail dagegen eine hochgradige direkt letale Empfindlichkeit gegen die zweite Infektion.

Die Versuche von Falk, Charrin, Arloing, Gramatschikoff, Czaplewski und Roloff sprachen gegen den Kochschen Versuch. Detre-Deutsch konnte zwar die Befunde von Koch bestätigen, aber er sieht in dem Fehlen der regionären Lymphdrüsenschwellung, sowie in dem Mangel der Exulzeration nach der zweiten Infektion keine Immunitätserscheinung, sondern eine Unfähigkeit des tuberkulösen Organismus sich gegen ein zweite Infektion zu wehren.

Diese Widersprüche lassen sich nun sofort aufklären, wenn man die verschiedenen Versuchsresultate im Licht der v. Pirquet-Schickschen (11) Theorie betrachtet. Diese lautet auf die Tuberkulose angewendet ungefähr: Ein Organismus, dessen Zellen und Gewebe einmal mit dem Tuberkelbazillus in reaktive Beziehungen getreten ist, reagiert gegen neu eingebrachte Tuberkelbazillen anders als ein völlig unberührter Organismus, geradeso wie ein Mensch, dem einmal Pferdeserum eingespritzt worden ist, sich gegen eine neuerliche Pferdeseruminjektion anders verhält als ein noch nicht so vorbehandelter Mensch. Diese veränderte Reaktionsfähigkeit, diese Umstimmung, von v. Pirquet (12) Allergie genannt, beruht auf der Anwesenheit von Antikörpern, die in Verbindung mit dem an sich ungiftigen Serum oder dem an sich ungiftigen Bazillus erst die Giftwirkung bedingen.

Ich möchte in Übereinstimmung mit anderen auf Grund von fremder und eigener Erfahrung die Substanzen, deren Injektion bei Mensch und Tier Antikörperreaktionauslösen, einteilen in primär giftige und primär ungiftige Substanzen. Erstere sind Substanzen, die in grossen Mengen sofort Allgemeinerscheinungen, ja den Tod hervorrufen können, in kleineren Dosen Entzündungserscheinungen an der Injektionsstelle machen. Primär ungiftige Substanzen sind solche, die

selbst in grossen Dosen weder das Allgemeinbefinden beeinträchtigen noch auch an der Injektionsstelle Entzündungserscheinungen provozieren, wenn sie zum erstenmal injiziert werden.

Der Tuberkelbazillus und seine Gifte gehören nun ebenso wie z. B. das Pferdeserum zu den primär ungiftigen Antigenen, während z. B. der Diphtheriebazillus und sein Toxin, sowie das Rinderserum zu den primär giftigen Antigenen gehört. Beweis dafür: mit Tuberkelbazillen oder Tuberkulin, mit Pferdeserum erzeugt man bei ganz unberührten[1]) Menschen keine Entzündung am Injektionsort, bei Tieren kann man selbst nach Anwendung grosser Mengen nie den Tod hervorrufen; dagegen kann man mit Diphtheriebazillen oder ihrem Toxin, sowie mit Rinderserum, schon bei erstmaliger Anwendung bei Mensch und Tier nicht nur Infiltrate an der Injektionsstelle, sondern auch durch grosse Mengen beim Tier den Tod hervorrufen.

Bezüglich des Diphtherietoxins ist das allgemein bekannt. Die giftige, ich meine die primär giftige Wirkung des Rinderserums kennt man aus den Tierversuchen von Uhlenhut und von H. Pfeiffer. Dass das Rinderserum auch auf den Menschen primär-giftig wirkt, wissen wir von Schlossmann und von Salge, und ich selbst verfüge diesbezüglich über eine ziemlich grosse Erfahrung (über 50 nicht veröffentlichte Versuche). Andererseits konnte ich (13) nachweisen, dass tuberkulosefreie Menschen selbst grosse Dosen (100—1000 mg) Tuberkulin vertragen, ohne die geringsten Störungen zu zeigen.

Während nun Bail durch grosse Tuberkelbazillenmengen bei normalen Tieren nie eine sofortige Giftwirkung erzwingen konnte, trat diese bei tuberkulösen Tieren schon nach wenigen Stunden ein und führte zum Tod. Nach der v. Pirquet-Schickschen Theorie haben wir uns diesen Vorgang so zu erklären: die spezifischen Antikörper des tuberkulösen Tieres reagieren bei der zweiten Infektion mit den eingespritzten, an sich ungiftigen Antigenen. Das nun in grosser Menge entstandene Reaktionsprodukt ist giftig und tötet das Tier. Man darf wohl mit Wolff-Eisner (14) annehmen, dass dabei auch eine grosse Menge von Tuberkelbazillen zugrunde geht. Wenn aber, so erklären v. Pirquet und Schick, die eingespritzte Bazillenmenge, sowie im Kochschen Versuch nur klein ist, so kommt es zwar auch zu sofortiger Giftwirkung, aber das giftige Reaktionsprodukt ist nur in geringer Menge vorhanden. Das betreffende tuberkulöse Tier erholt sich daher von der Giftwirkung rasch. Die bei der Reaktion getöteten oder geschädigten Bazillen vermögen die Lymphdrüsen nicht zu Schwellung und Verkäsung zu bringen.

[1]) D. h. bei tuberkulosefreien bezw. bei Menschen, die mit Pferdeserum noch nicht eingespritzt worden waren.



Diese Erklärung widerspricht den Anschauungen von Detre-Deutsch und von Bail. Akzeptieren wir sie vorderhand trotzdem und wenden wir uns den Versuchen und ihrer Erklärung zu; sehen wir weiter, ob uns die v. Pirquet-Schicksche Theorie die hier mitgeteilten Experimente befriedigend erklären kann und ob unsere klinischen Erfahrungen über die Frage der Tuberkuloseimmunität sich mit dieser Theorie in Einklang bringen lassen.

II. Eigene Versuche.

Wenn es wirklich eine Immunität tuberkulöser Tiere oder Menschen gegen eine neue Tuberkuloseinfektion gibt, dann muss sich das auch durch entsprechend angelegte Experimente nachweisen lassen. Vielleicht spielt diese Immunität auch praktisch im Leben eine Rolle. Wenn wir das wahrscheinlich machen wollen, so müssen wir dabei auch versuchen, in der Anordnung unserer Experimente den tatsächlichen Verhältnissen möglichst nahe zu kommen. Nun, die tatsächlichen Infektionsverhältnisse unterscheiden sich von den Laboratoriumsversuchen vor allem dadurch, dass im Leben gewöhnlich nur kleine Bazillenmengen bei der Infektion in Betracht kommen, während im Laboratorium gewöhnlich grosse Mengen verwendet werden. Selbstverständlich haben auch Experimente mit grossen Infektionsmengen theoretisches Interesse, sie kommen aber bei der hier gestellten Frage nicht in Betracht. Mit der Anwendung kleiner Mengen ists aber noch nicht getan. Wir müssen auch versuchen die Infektionsweise des täglichen Lebens nachzuahmen. Da wäre es nun eigentlich das Richtige gewesen, die betreffenden Tiere einer Inhalations- oder Fütterungsinfektion auszusetzen. Das ging nun nicht gut an, weil ein solcher Infektionsmodus die tägliche Beobachtung der Infektionsstelle und der regionären Drüsen unmöglich gemacht hätte.

Ich entschloss mich daher die Tiere kutan zu infizieren: ich kratzte mit einer spitzen Nadel am Rücken in die rasierte Haut eine kleine nicht blutende Wunde (ganz ähnlich wie bei der Schutzpockenimpfung) und schmierte in diese Wunde eine relativ dünne Tuberkelbazillenaufschwemmung. Anfangs verwendete ich Aufschwemmungen unbekannter Konzentration, später Verdünnungen von 1:100 bis 1:10000.

Damit kam ich den natürlichen Verhältnissen relativ nahe, indem ich nur kleine Bazillenmengen zur Infektion brachte und nur einen kleinen Epithelverlust setzte. Freilich kam dabei ein anderer Infektionsort zur Verwendung als es den tatsächlichen Verhältnissen

beim Menschen entspricht, dafür konnte ich aber den Verlauf der Infektion täglich ganz genau verfolgen.

In der ersten hier angeführten Versuchsreihe ist der Verlauf der kutanen Infektion mit Entwickelung des Primäraffektes und der regionären Drüsenschwellung genau beobachtet und auch der Verlauf der zweiten Infektion möglichst genau verfolgt.

Auf diese Weise ist hier zum erstenmal die Reaktion des tierischen Organismus auf die Tuberkuloseinfektion ganz genau, d. h. von Tag zu Tag verfolgt. Es wird sich zeigen lassen, dass die Verhältnisse eine grosse Ähnlichkeit mit dem Verlauf der Vakzineentwickelung beim Menschen haben, wie sie in der letzten Zeit von v. Pirquet (15) studiert worden ist.

I. Versuchsreihe.

25. I. 1908. Drei Meerschweinchen werden kutan infiziert mit Tuberkelbazillen (Typus humanus; Stamm von Dr. Bartel mit Bezeichnung Gh. 19. XI. 3). Die Tiere werden am Rücken rasiert, die enthaarte Stelle mit einer Nadel leicht gekratzt, dass frisch rötliches Korium erscheint und diese kleine Kratzwunde wird mit der Bazillenaufschwemmung beschmiert.

Tier 1. 360 g infiziert an der linken Schulter.
„ 2. 350 g „ „ „ „ „
„ 3. 300 g „ „ „ rechten „

26. I. Die Tiere zeigen feuchte Krusten an den Kratzwunden ohne Reaktion.

30. I. Bei den Tieren zeigt sich beginnende Krustenlösung ohne Rötung der Infektionsstelle.

1. II. Die Tiere zeigen völlig reaktionslose, krustenlose, lineare Narben nach der Kratzwunde. Keine Drüsenschwellungen.

2. II. Nr. 1, 2, 3 ohne jegliche Reaktion an der Kratzwunde und in den Axillen, wo die regionären Drüsenschwellungen zu gewärtigen sind. (8 Tage post infect.),

3. II. Befund wie gestern (9 Tage post infectionem).

5. II. Fragliche beginnende Reaktion. (11 Tage post infect.):
1. fragliche Rötung der Narbe. Ganz kleine Drüsen in linker Axilla (kein sicherer Befund).
2. leichte fragliche Infiltration der Narbe. Unsichere Drüsen in linker Axilla,
3. leichte Rötung von ca. 4 mm Länge fragliche Infiltration der Narbe. Hanfkorngrosse Drüse in rechter Axilla.

6. II. Die Erscheinungen werden deutlicher (12 Tage post infectionem).



Tier 1. 410 g eben merkliche Rötung und Infiltration (unterstecknadelkopfgross), 2—3 kleinste Drüschen in der linken Axilla.

Tier 2. 390 g wie Tier 1.

Tier 3. 360 g wie gestern.

7. II. (13 Tage post infectionem.)

Tier 1. Kleines, gerötetes Infiltrat von ca. 5 mm Länge. Eine sichere unterhanfkorngrosse Drüse in der linken Axilla.

Tier 2. 8 mm Durchmesser haltendes gerötetes Infiltrat mit mehreren sehr kleinen Drüsen in der linken Axilla.

Tier 3. 3 × 8 mm grosses gerötetes Infiltrat. Hanfkorngrosse Drüse in der rechten Axilla.

Wir bezeichnen im folgenden die Veränderung an der Infektionsstelle als Primäraffekt.

7. II. Die Tiere werden kutan tuberkulinisiert.

8. II. Pirquetsche Reaktion bei den Tieren 1—3 unsicher.

Primäraffekt und Drüsenschwellungen der infizierten Seite wie gestern. Axillen der nicht infizierten Seite lassen kleinste Drüsen palpieren, wie man sie oft auch bei anormalen Tieren findet.

9. II. Befund der Tiere ziemlich unverändert. Primäraffekte und Drüsenschwellungen deutlicher. Die Primäraffekte zeigen seit gestern beginnende Krustenbildung.

10. II. (16 Tage post infectionem.)

Tier 1. 412 g. Kleinstes Infiltrat (Primäraffekt). In der linken Axilla ein Hanfkorn.

Tier 2. 395 g. Primäraffekt: hanfkorngrosses in die Tiefe gehendes Infiltrat. In der linken Axilla zwei unterhanfkorngrosse Drüschen.

Tier 3. 355 g. Primäraffekt: kleinstes, nicht sehr tiefgehendes Infiltrat. In der rechten Axilla eine gut hanfkorngrosse Drüse.

Bei allen Tieren ist am Primäraffekt die Rötung geringer, die Krustenbildung deutlicher.

11. II. Tier 1. Primäraffekt: kleinstes, fast nicht mehr gerötetes Infiltrat. Drüsen: linke Axilla ein Hanfkorn, rechte Axilla 0, am Hals 0.

Tier 2. Primäraffekt zeigt tiefere und grössere Infiltration als gestern. Drüsen: linke Axilla zwei Hanfkörner, rechte Axilla und Hals 0.

Tier 3. Primäraffekt: ca. 4 mm messendes flaches, fast nicht gerötetes Infiltrat. Drüsen: rechte Axilla ein Hanfkorn, linke Axilla zwei bis drei kleinste Drüsen (dem Befund vieler normaler Tiere entsprechend), am Hals 0.

12. II. Keine Veränderung.



13. II. Zunahme der Infiltration am Primäraffekt und scheinbar auch stärkere Drüsenschwellung.

14. II. 1. 432 g Primäraffekt: Kruste abgefallen, Spur Erosion. Infiltrat fast Ø, Rötung gering. Drüsen: links eine Erbse, rechts Axilla und Hals Ø.

2. 405 g Primäraffekt: Kruste festhaltend, starkes, fast erbsengrosses Infiltrat, Rötung gering. Drüsen: linke Axilla 2—3 unterhanfkorngross, linker Hals ein fast erbsengrosser (bisher übersehen?), sonst Ø.

3. 370 g Primäraffekt: Kruste im Abstossen, Infiltration und Rötung gering. Drüsen: rechte Axilla eine Erbse, linke Axilla, Hals, Leisten Ø.

15. II. Unverändert.

17. II. 1. Primäraffekt: kleinste Kruste, Drüsen unverändert.

2. Primäraffekt und Drüsen unverändert.

2. Primäraffekt: oberflächliches, etwas feuchtes Geschwür. Drüsen unverändert.

18. II. 1. Unverändert.

2. Primäraffekt: Infiltrat kleiner, Kruste fest. Drüsen: linke Axilla zwei hanfkorngrosse, linker Hals eine übererbsengrosse.

3. Primäraffekt zeigt frische Kruste. Drüsen: rechte Axilla zeigt eine übererbsengrosse, linke Axilla eine überhirsekorngrosse.

19. II. Unverändert.

20. II. Unverändert.

21. II. Tier 1 410 g, Tier 2 390 g, Tier 3 360 g.

23. II. Tier 1 und 3 werden neuerlich kutan infiziert in derselben Weise wie am 25. I. und zwar Tier 1 an der rechten, Tier 3 an der linken Schulter. Die Axillen sind an den neuinfizierten Seiten ohne pathologische Drüsenschwellungen.

Als Kontrolletiere werden zwei weisse Meerschweinchen (1b 310 g, 2b 290 g) ebenso kutan infiziert (rechte Schulter).

24. II. An der Infektionsstelle vom 23. II.: Tier 1 leichte Rötung und Infiltration von 2 mm Breite.

Tier 3 leichte Rötung und Infiltration von 1 1/2 mm Breite.

2b keine Rötung oder Infiltration. 2b leichte Rötung, keine Infiltration. Alle (1, 3, 1b, 2b) zeigen feinste Kruste an der Infektionsstelle.

25. II. An der Infektionsstelle vom 23. II. (2 Tage nach der Infektion):

1. Kruste, leichte Rötung und Infiltration (eher weniger als gestern), Haarwachstum auf dem Reaktionshof etwas stärker als in der Umgebung (schon gestern bemerkt).



3. Kruste, leichte Rötung und Infiltration (weniger als gestern). Auf dem Reaktionshof längere Haare (schon gestern bemerkt).

1 b, 2 b Kruste ohne jegliche Reaktion.

26. II. Tiere 1—3 sind bezüglich der alten Infektion unverändert.

1 und 3 zeigen an der neuen Infektionsstelle keine Reaktion mehr, höchstens eine Spur Rötung. Feinste Krusten; keine Drüsen.

1 b, 2 b zeigen stärkere Krusten, keine Rötung oder Schwellung, Drüsen 0.

27. II. Tier 1. Alte Infektion wie bisher.

Neue Infektionsstelle völlig reaktionslos, Krusten in beginnender Abstossung. Drüsen 0.

Tier 3 wie Tier 1.

1 b, 2 b wie gestern.

28. II. Tier 1 und 3: Kruste abgefallen, keine Reaktion an der neuen Infektionsstelle, keine regionären Drüsen.

Tier 1 b Kruste weg, sonst 0.

Tier 2 b Kruste noch fest, sonst 0.

29. II. Tiere 1 und 3 unverändert.

Tier 1 b unverändert.

Tier 2 b Kruste weg, kleine Drüsen (?), sonst unverändert.

1. III. Tier 1 bezüglich der alten Infektion unverändert; an der neuen Infektionsstelle kleinste Kruste, sonst 0.

Tier 3 wie Tier 1.

Tier 1 b: an der Infektionsstelle kleinstes festes Krüstchen, in der rechten Axilla zwei bis drei kleinste, doch scheinbar schon vergrösserte Drüsen palpabel, in der linken Axilla 0. Primäraffekt undeutlich gerötet.

Tier 2 b. Primäraffekt leicht infiltriert und vielleicht auch etwas gerötet, mit kleinster Kruste. In der rechten Axilla eine überhirsekorngrosse Drüse, linke Axilla 0.

2. III. Tiere 1—3 bezüglich der alten Infektion:

1. Primäraffekt ohne Kruste, doch trocken, stellt eine gerötete, unregelmässige, im Zentrum deprimierte und wenig infiltrierte Stelle dar (ca. 8 mm Durchmesser). Drüsen: linke Axilla eine Erbse, ein Hanfkorn; linke Hals, linke Leiste 0.

2. Primäraffekt: ziemlich stark infiltriertes, leicht verkrustetes Geschwür, wenig gerötet. Drüsen: linke Axilla zwei untererbsengrosse, linker Hals eine übererbsengrosse, linke Leiste 0; rechte Axilla, rechter Hals, rechte Leiste 0.



3. Primäraffekt: kaum infiltriert, leicht gerötet, ca. 6 × 8 mm gross, von einer derben, festen Kruste bedeckt. Drüsen: rechte Axilla eine übererbsengrosse, rechter Hals und rechte Leiste 0.

Tiere 1 und 3 bezüglich der zweiten Infektion:

1. Infektionsstelle völlig reaktionslos: man sieht die infizierte Stelle als kleine frische Narbe, die aussieht wie nach einem Trauma. Drüsen: rechte Axilla ganz kleine Drüsen palpabel, die eine oder andere vielleicht etwas deutlicher als der Norm entspricht, rechter Hals und rechte Leiste 0.

3. ganz entsprechend dem Befund von 1.

2. III. Tier 1b, 2b (8 Tage post infectionem).

Tier 1b. Primäraffekt: leichte Rötung ca. 4 mm gross, unsichere Infiltration. Drüsen: rechte Axilla eine fast hanfkorngrosse, mehrere scheinbar normal kleine Drüsen; linke Axilla normal kleine. Hals und Leisten 0.

Tier 2b. Primäraffekt: leichte Rötung ca. 4 × 2 mm. Drüsen: rechte Axilla eine halbhanfkorngrosse, mehrere ganz kleine; linke Axilla mehrere ganz kleine. Hals und Leisten 0.

3. III. Tier 1 und 3 wie gestern. Körpergewichte 1. 460 g, 2. 440 g, 3. 410 g.

Tier 1b und 2b (9. Tag post infectionem):

1b. Primäraffekt wie gestern, Infiltration etwas deutlicher; beginnende Kruste. Drüsen wie gestern.

2b. Primäraffekt etwas mehr gerötet, etwas infiltriert (ca. 4 mm gross), beginnende Krustenbildung? Drüsen wie gestern.

4. III. Tiere ziemlich unverändert.

Bei den Tieren 1b und 2b scheint der Primäraffekt mehr infiltriert, die regionären Drüsen etwas grösser. (10. Tag post infect.)

5. III. Tiere 1—3 bezüglich der alten Infektion scheinbar unverändert.

Tier 1 zeigt an der neuen Infektionsstelle einen undeutlich pigmentierten Hof; sonst unverändert.

Tier 3 unverändert.

Tier 1b, 2b (11. Tag post infectionem).

1b. Primäraffekt: leichte Rötung, stärkere Infiltration, in deren Zentrum eine feste Kruste sitzt. Die Drüse in der rechten Axilla fast erbsengross.

2b. Primäraffekt deutlich gerötet und mehr infiltriert. Kruste stärker. Drüse in der rechten Axilla etwas grösser.

6. III. Tiere 1—3 unverändert.

Tiere 1b, 2b (12 Tage post infectionem).



Bei beiden Tieren sind die Primäraffekte mehr verkrustet, mehr infiltriert. Die Drüsen in den rechten Axillen stärker; sonst nirgends Drüsen.

7. III. Alle Tiere unverändert.

9. III. Tiere 1 und 3 bezüglich der alten Infektion.

1. 470 g Primäraffekt: flaches, unregelmässiges, schwach rötliches Infiltrat, in dessen Mitte eine leicht ablösbare Kruste. In der linken Axilla eine grosse Erbse, sonst keine Drüsen.

3. 430 g Primäraffekt: ein „düster“ gerötetes, flaches Infiltrat (8×8 mm) mit zentraler fester Kruste. In der rechten Axille eine übererbsengrosse Drüse, sonst keine Drüsen.

Bezüglich der neuen Infektion zeigen Tier 1 und 3 weder an der Infektionsstelle noch in den betreffenden Axillen oder Halsseiten etwas pathologisches.

Tier 1b und 2b (15. Tag post infectionem).

1b. Primäraffekt: schwach rötliches, ganz flaches Infiltrat mit frischer, fester Kruste. An der Axilla rechts eine übererbsengrosse Drüse; sonst keine Drüsen.

2b. Primäraffekt wie bei 1b. Am Hals und in der Axilla rechts je eine erbsengrosse Drüse; sonst keine Drüsen.

13. III. Tier 1 (490 g) und 3 (450 g) bezüglich der alten Infektion unverändert. Bezüglich der neuen sind sie an der Infektionsstelle völlig normal, doch zeigen sie in der Axilla der zweitinfizierten Seite ganz kleine, etwas härtere Drüsen, die auch bei Tier 2 (das nicht kutan nachinfiziert war) vorhanden, wenn auch etwas undeutlicher sind.

Tier 1b und 2b:

1b. 335 g Primäraffekt: reaktionsloses Geschwürchen; in der rechten Axilla eine doppelterbsengrosse Drüse.

2b. 330 g Primäraffekt: fast reaktionslos. Am Hals rechts und in der rechten Axilla je eine übererbsengrosse Drüse.

16. III. Tiere 1 und 3, 1b und 2b unverändert.

27. III. Über Tiere 1b und 2b, die am 25. III. zu einem weiteren Versuch verwendet werden, nichts notiert.

Tiere 1 (510 g) und 3 (500 g) bezüglich der ersten, alten Infektion:

1. Primäraffekt zeigt sich als frischrote, krustenlose „Narbe“; in der linken Axilla eine erbsen- und eine linsengrosse Drüse; linker Hals, linke Leiste Ø.

3. Primäraffekt: rotes, dünnbekrustetes Geschwür; rechte Axilla eine fast bohnengrosse Drüse; rechter Hals, rechte Leiste Ø.

Bezüglich der 2. Infektion:



1. Infektionsstelle ohne Veränderung (d. h. man sieht nichts); rechte Axilla keine sicheren Drüsen palpabel; rechter Hals, rechte Leiste Ø.

3. Infektionsstelle wie bei 1; in der linken Axilla 3—4 unterhanfkorngrosse Drüsen, linker Hals, linke Leiste Ø.

Anfang April 1908 (Datum nicht notiert):

Tier 1 (alte Infektion) Primäraffekt: 6 mm messende, haarlose, rote, wenig infiltrierte Narbe, keine Kruste; in der linken Axilla eine übererbsengrosse Drüse; linker Hals, linke Leiste Ø.

Neue Infektionsstelle Ø; in der rechten Axilla Ø, am rechten Hals zwei hanfkorngrosse Drüsen, rechte Leiste Ø.

3. (alte Infektion) Primäraffekt: 6 mm gross, unregelmässig begrenzt, etwas infiltriert; nach Ablösung der Kruste zeigt sich ein ziemlich tiefes, feuchtes, doch reines Geschwür: in der rechten Axilla eine bohnengrosse Drüse; rechter Hals, rechte Leiste Ø.

Neue Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla zwei unterhanfkorngrosse harte Drüsen; linker Hals, linke Leiste Ø. Beide Tiere (1 und 3) sind gesund und frisch. Tier 3 gravid. Körpergewichte am 10. IV.: 1. 560 g, 3. 600 g.

24. IV. Tier 1 unverändert.

Tier 3 nicht untersucht. Es hat ein gesundes Junges wenige Tage vorher geboren, das sich gut entwickelt. Tier 3 und sein Junges sterben an einer Stallseuche am 9. VI. Bei der Sektion zeigt das Junge keine Tuberkulose.

Tier 3: an der rechten Schulter (Primäraffekt) in die Haut durchsetzendes Loch, an der linken Schulter (zweite Infektionsstelle) ein kleinstes Krüstchen. In der rechten Axilla zwei total verkäste bohnengrosse Drüsen, rechter Hals Ø; in der linken Axilla eine erbsengrosse, zwei kleine verkäste Drüsen; chronische fast hanfkorngrosse Tuberkel, am reichlichsten in der Milz, weniger in den Lungen, am wenigsten in der Leber. „Induration“ der bronchialen und retroperitonealen Drüsen.

Von Tier 1 ist kein Befund mehr notiert. Es stirbt während meiner Abwesenheit. Kein Sektionsbefund.

Aus dieser ersten Versuchsreihe lernen wir verschiedenes. Erstens einmal ist aus ihr der zeitliche Verlauf der kutanen Tuberkuloseinfektion zu ersehen. Wir sehen wie bei den Tieren 1, 2, 3 sich nach 11—12 Tagen die ersten Reaktionserscheinungen an der Impfstelle entwickeln. Wir lernen auch daraus, dass sich schon zur Zeit, wo sich der Primäraffekt zu zeigen beginnt, auch die regionären Drüsen vergrössern. Bei den Tieren 1b, 2b zeigt sich die erste



Reaktion an der Impfstelle schon acht Tage nach der Infektion. Auch bei diesen Tieren ist gleichzeitig schon die regionäre Drüsenschwellung nachweislich gewesen.

Die Ähnlichkeit der hier am Meerschweinchen beobachteten und von Tag zu Tag verfolgten Veränderungen an der tuberkulösen Infektionsstelle mit den Veränderungen an der Impfstelle nach der Vakzination am Menschen ist auffallend: tagelang zeigt sich keine Spur von Reaktion an der Infektionsstelle, die „traumatische Kruste" fällt ab, es bleibt eine kaum sichtbare lineare, völlig reaktionslose Narbe zurück; nichts deutet auf pathologische Vorgänge. Da zeigen sich ziemlich plötzlich nach 8—12 Tagen die ersten Zeichen der Reaktion: Rötung und Infiltration der Infektionsstelle, sowie gleichzeitig Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Die Krankheit ist im Gang. Die Ursache dieser ziemlich plötzlich auftretenden Reaktion ist das Erscheinen der „Antikörper" wie v. Pirquets Untersuchungen bei der Vakzination und bei der Serumkrankheit zeigen. Hier verhält es sich ähnlich. Auch hier, d. h. für die Tuberkuloseerkrankung müssen wir ähnliches annehmen, wenn auch vorderhand noch der exakte Beweis aussteht. Jedenfalls besteht ein auffallender, ätiologisch gewiss einheitlicher Zusammenhang zwischen der hier gefundenen Inkubationszeit bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen an der Infektionsstelle und der von Preisich und Heim (16) gefundenen Zeit, die verstreicht von der Einbringung der Tuberkelbazillen bis zum ersten Nachweislichwerden der Tuberkulinreaktion, die wir nach v. Pirquet als Antikörperreaktion ansehen können. Ich finde die Inkubationszeit mit acht bis zwölf Tagen, Preisich und Heim für die Tuberkulinreaktion mit zwölf Tagen.

Gehen wir nun in der Besprechung der ersten Versuchsreihe weiter.

Wir sehen wie die neuerliche Kutaninfektion bei Tier 1 und 3 nur eine vorübergehende Reaktion an der Impfstelle hervorruft und wie die Haut an dieser Stelle weiterhin völlig normal bleibt, während sich beim Kontrolltier nach einer achttägigen Inkubationsdauer der typische tuberkulöse Primäraffekt in Form eines nie ganz heilenden Geschwüres entwickelt. Wir sehen, wie bei Tier 1b und 2b die regionären Lymphdrüsen zu beträchtlicher Grösse anschwellen, während sie bei Tier 1 und 3 durch Wochen unverändert bleiben und bei Tier 3 erst nach ca. vier Wochen, bei Tier 1 erst nach ca. sechs Wochen deutlich, doch nur mässig vergrössert sind.

Endlich sehen wir, dass die zweite Infektion die Tiere auch in ihrem Allgemeinbefinden nicht besonders gestört haben kann. Denn sie haben in der Zeit vom 23. II. bis 13. III. beträchtlich zugenommen.



Tier 1 um 80 g, Tier 3 um 90 g. In derselben Zeit nahm Tier 1b 25 g, Tier 2b 40 g zu.

Ich glaube, aus diesen Versuchen geht doch unzweifelhaft hervor, dass die zweite Infektion leichter verläuft als die erste. Man darf deshalb die hier mitgeteilten Tatsachen wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine echte Immunitätserscheinung auffassen.

Es sei im folgenden noch eine zweite ganz ähnliche Versuchsreihe[1]) mitgeteilt.

2. Versuchsreihe.

25. III. 1908. Fünf ganz weisse Meerschweinchen (Albinos) werden kutan infiziert. Tiere 1 und 2 sind völlig normal. Tier 3 war einmal (23. II. 1908) mit Tuberkulin (Koch 0,25 g) und Spenglers T.B.E. (0,00025 g) vorbehandelt worden. Tier 4, in früherer Versuchsreihe „2b" bezeichnet und Tier 5, in früherer Versuchsreihe „1b" bezeichnet, sind tuberkulös (durch Kutaninfektion vom 23. II. 1908). Zur Infektion wird der schon früher verwendete Stamm „Gh" (5. II.) benützt und zwar als dichteste Aufschwemmung (0,01 g in 1 ccm Wasser = 1:100), die als $^1/_1$ bezeichnet wird, dann in zehnfacher (Zeichen $^1/_{10}$) und hundertfacher Verdünnung ($^1/_{100}$).

Es werden infiziert:

	Gewicht	mit	an der Schulter
1. Tier	235 g	$^1/_{100}$	rechts
2. „	245 g	$^1/_{10}$	„
3. „	435 g	$^1/_1$	„
4. „	360 g	$^1/_{10}$	„
5. „	380 g	$^1/_1$	„

26. III. Befund an der Infektionsstelle:

1. 0. 2. 0. 3. Spur Infiltration?

4. Spur Infiltration; Rötung?

5. Spur Rötung und Infiltration (sicher!)

27. III. 1. 0. 2. 0. 3. Deutliches kleinstes, etwas rotes Infiltrat.

4. 0. 5. leicht gerötetes Infiltrat (viel deutlicher als bei 3).

28. III. 1. 0. 2. 0. 3. Rötung weniger als gestern. 4. 0. 5. Rötung sehr gering, doch mehr als bei 3.

29. III. 1. 0. 2. 0. 3. 0, nur leichte Krustenbildung. 4. 0. 5. wie 3.

[1]) Ich verfüge ausserdem noch über eine ganze Anzahl ähnlicher Versuche, die ich aber aus Gründen der Raumersparnis nicht protokollarisch mitteile. Die Resultate waren ausnahmslos ganz gleichsinnig.

30. III. wie 29. III. Gewichte: 1. 260 g, 2. 250 g, 3. 495 g, 4. 400 g, 5. 400 g.

31. III. 1. Ø, 2. Ø, 3. Kruste weg; breite rote Narbe (Rötung sieht nicht nach Reaktion aus). 4. Ø. 5. Kleinste Kruste auf reaktionsloser Narbe.

2. IV. Alle Infektionsstellen völlig reaktionslos; nur bei Tier 5 kleinstes festes Krüstchen. Bei keinem Tier Drüsen palpabel.

4. IV. Die Infektionsgegend (vom 25. III.) frisch rasiert.

1. 290 g, blasse reaktionslose zarte Narbe. Drüsen Ø.

2. 280 g, zarte, deutlich, doch sehr wenig gerötete Narbe, leicht infiltriert. In der rechten Axilla eine halbhanfkorngrosse, ziemlich harte Drüse.

3. 480 g, zarte rote Narbe ohne Reaktion (Rötung sieht nicht reaktiv aus), Drüsen Ø.

4. 400 g, zarte rötliche Narbe ohne jede Spur von Reaktion. Drüsen Ø.

5. 415 g, zarte flache, breite, krustenlose Narbe. Drüsen Ø.

5. IV. Befund unverändert. Nur Tier 2 zeigt alles deutlicher als gestern.

6. IV. 12 Tage post infectionem:

1. absolut Ø.

2. Primäraffekt etwas rot, mehr infiltriert (ca. 3 mm), in der rechten Axilla eine hanfkorngrosse Drüse; sonst Ø.

3. Infektionsgegend zerkratzt. Drüsen Ø.

4. Ø, 5. Ø.

7. IV. 1. Ø, 2. unverändert.

3. Primäraffekt rötlich; am Hals rechts eine überhanfkorngrosse Drüse (bisher übersehen?)

4. Ø, 5. Ø.

8. IV. 1. Ø, 2. unverändert.

3. Primäraffekt leichtrot, etwas infiltriert, Drüsen unverändert.

4. und 5. Ø.

9. IV. 1. Kleinste Infiltration? an der Infektionsstelle; je 2—3 kleinste Drüsen am rechten Hals und in der rechten Axilla; sonst Ø.

2. Ziemlich rundes, 4 mm messendes, lividrotes, flaches Infiltrat mit zentralen Krüstchen. In der rechten Axilla ein Hanfkorn, sonst Ø.

3. Kleines Infiltrat mit Krüstchen, lividrot verfärbt; am Hals rechts eine fast linsengrosse Drüse; sonst Ø.

4. Ø, 5. Ø.



10. IV. 1. 315 g, leichte Infiltration mit fraglicher Rötung ohne Kruste; zwei unterhanfkorngrosse harte Drüsen in der rechten Axilla; sonst Ø.

2. 300 g, 4 mm grosses lividrotes Infiltrat mit Kruste, die sich leicht ablösen lässt und ein flaches eitriges Geschwür zurücklässt; in der rechten Axilla eine überhanfkorngrosse Drüse, rechter Hals, rechte Leiste Ø.

3. 495 g, Primäraffekt unverändert (im Verhältnis zur Infektionsmenge sehr klein); am Hals rechts eine Linse; sonst Ø.

4. 410 g, Infektionsstelle Ø; in linker Axilla zwei kleinste weiche Drüsen (entspricht normalen Verhältnissen).

5. 430 g, wie 4.

11. IV. 1. Primäraffekt: kleinstes wenig gerötetes Infiltrat; in der rechten Axilla ein Hanfkorn, am Hals rechts sehr kleine Drüsen; sonst Ø.

2. Primäraffekt: 4—5 mm grosses feuchtes Geschwür; in der rechten Axilla eine fast linsengrosse Drüse.

3. Primäraffekt: sehr kleines Infiltrat ohne Krusten; am Hals rechts eine Erbse; sonst Ø.

4. wie gestern; keine sichere Drüsenschwellung.

5. wie gestern; keine Drüsen palpabel.

12. IV. 1. Primäraffekt etwas grösser als gestern; in der rechten Axilla eine fast linsengrosse Drüse, rechter Hals Ø?, sonst Ø.

2. Primäraffekt: 4—5 mm mit Kruste; in der rechten Axilla eine fast linsengrosse Drüse; sonst Ø.

3. Primäraffekt: 3—4 mm, ziemlich weit in die Tiefe reichend, als infiltrierter, kegelförmiger Strang. Drüsenbefund unverändert.

4. Infektionsstelle absolut Ø; in der linken Axilla ein bis zwei kleinste, weiche Drüsen (normal?).

5. Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla kleine Drüsen?

13. IV. 1. Unverändert. 2. Unverändert.

3. Unverändert. 4. Unverändert.

5. Infektionsstelle Ø; keine Drüsen palpabel.

14. IV. 1., 2., 3. Unverändert.

4. Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla ein Hanfkorn (pathologischer Drüsenbefund).

5. Unverändert.

15. IV. Alle unverändert.

16. IV. Alle unverändert bis auf:

5. Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla einige unterhanfkorngrosse Drüsen (wahrscheinlich pathologisch).

18. IV. 1. Primäraffekt unverändert. Drüse erbsengross.

2. Primäraffekt unverändert. Drüse fast erbsengross.

3., 4., 5. Unverändert.

20. IV. 1. Primäraffekt: kleines, tiefes, leicht eitriges Geschwür. Drüse unverändert.

2. Primäraffekt: 5 mm grosses, rundes Infiltrat mit zentraler Kruste. Drüse unverändert.

3. Primäraffekt: Geschwür mit mässig fester Kruste. Drüse am rechten Hals fast bohnengross, sonst Ø.

4. Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla ein Hanfkorn.

5. Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla eins bis zwei unterhanfkorngrosse Drüsen (normal?).

22. IV. Alle unverändert.

24. IV. 1. Primäraffekt unverändert. Drüse fast bohnengross.

2. Primäraffekt unverändert.

3., 4., 5. Unverändert.

27. IV. 1. 315 g. Tier gesund und kräftig. Primäraffekt: mässig gerötet und infiltriert mit grosser festhaftender Kruste; in der rechten Axilla eine fast bohnengrosse Drüse, sonst Ø.

2. 250 g. Primäraffekt unverändert. Drüse in der rechten Axilla erbsengross, sonst Ø.

3. 480 g. Primäraffekt unverändert; am Hals rechts eine fast bohnengrosse Drüse, sonst Ø.

4. 400 g. Primäraffekt (alte Infektion vom 23. II. 1908): 6 mm gross, stark infiltriert, lividrot mit festhaftender Kruste; in der rechten Axilla und am Hals rechts je eine Haselnuss, rechte Leiste Ø.

2. Infektionsstelle Ø, in linker Axilla eine überhanfkorngrosse Drüse (linker Hals, linke Leiste Ø).

5. 390 g, Primäraffekt und Drüsen wie bei 4. Zweite Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla eine unterhanfkorngrosse Drüse (noch normal?).

29. IV. 1., 2., 3., 4. Unverändert.

5. Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla eine sicher als pathologisch anzusehende Drüse.

9. V. 1. 345 g, 2. 280 g, 3. 470 g, 4. 390 g, 5. 380 g.

18. V. 1. 380 g. Primäraffekt: unregelmässiges, trockenes, verkrustetes Geschwür von 8 mm. In der rechten Axilla eine fast bohnengrosse, am Hals rechts eine erbsengrosse Drüse.

2. 290 g. Primäraffekt wie 1. In der rechten Axilla eine fast bohnengrosse Drüse, am Hals rechts Ø.

3. 460 g. Primäraffekt wie 1 und 2, nur etwas kleiner; in der rechten Axilla Ø, am Hals rechts eine Bohne.



4. 360 g. Primäraffekt (vom 23. II. 1908) wie 1, 2, 3. In der rechten Axilla eine kirschengrosse, fluktuierende, zum Durchbruch reife Drüse, eine ebensolche am Hals rechts.

2. Infektionsstelle Ø, in der linken Axilla eine untererbsengrosse, am Hals links eine hanfkorngrosse Drüse.

5. 350 g. Primäraffekt wie 1, 2, 3., 4; in der rechten Axilla eine aufgebrochene Drüse (Durchbruch vor acht Tagen), am Hals rechts eine unterkirschengrosse Drüse.

2. Infektionsstelle Ø; in der linken Axilla ein Hanfkorn.

29. V. Tier 4 und 5 gestorben. Sektionsbefund siehe S. 27.

9. VI. Tier 2 und 3 gestorben (Stallseuche). Sektionsbefund von Tier 2.

Primäraffekt nicht verheilt, von einer festhaftenden Kruste bedeckt. Der Primäraffekt durchlöchert die Haut fast völlig. Drüsen: in der rechten Axilla eine Bohne, zwei Erbsen (total verkäst), sonst Ø. Die peritonealen und tracheobronchialen Lymphdrüsen induriert, nicht verkäst. Chronische, fast hanfkorngrosse Tuberkel in Milz und spärlicher in den Lungen. In der Leber ganz spärliche, verwaschene Tuberkel.

Sektionsbefund Tier 3 siehe S. 29.

8. VII. Tier 1 gestorben. Sektionsbefund siehe S. 30.

Die eben mitgeteilte Versuchsreihe zeigt im wesentlichen dieselben Resultate bezüglich der Inkubationszeit, sowie auch bezüglich der Immunität gegen die zweite Infektion. Man sieht nur noch ausserdem, dass die Inkubationszeit bei Infektion mit sehr kleinen Mengen (wirklich oder scheinbar?) etwas hinausgeschoben wird.

Ich wollte nun auch einmal das Gegenteil einer neuerlichen Infektion mit sehr kleinen Mengen versuchen und die Wirkung grosser Mengen studieren. Ich versuchte, dem Beispiel Bails folgend, in einem tuberkulösen Tier plötzlich eine grosse Menge Tuberkelbazillen zur Reaktion zu bringen. Wie sich aus folgendem Versuch ergibt, gelang es mir nicht, den Tod des tuberkulösen Tieres zu erzwingen. Immerhin ist der Versuch lehrreich. Von weiteren ähnlichen Versuchen nach Bailschem System musste ich wegen Tiermangel absehen. Überdies ist ja diese Seite der Frage von Bail ohnehin auf das genaueste studiert.

3. Versuchsreihe.

6. III. Drei Tiere 2, 2a, C erhalten je 1 ccm einer ziemlich dichten Tuberkelbazillenaufschwemmung (Typ. human., Stamm von Dr. Bartel, Zeichen „Gh. 22. II“) intraperitoneal. Tier 2 ist schon tuberkulös (kutan infiziert mit demselben Stamm am 25. I. 1908)[1].

[1]) Siehe S. 7.

Tier 2a ist mit Tuberkulin und toten Tuberkelbazillen vorbehandelt. C normales Tier als Kontrolle. Körpergewichte: 2. 440 g, 2a 340 g, C 240 g. Nachmittags ist Tier 2 sehr schwer krank, der tuberkulöse Primäraffekt auffallend blass. Die zwei anderen Tiere (2a, C) gesund.

7. II. Tier 2 scheint wieder erholt, der Primäraffekt ist mehr gerötet und infiltriert als früher. 2a und C gesund.

9. III. Tier 2 ist noch auffallend schlapp und hat auch im Gegensatz zu den zwei anderen beträchtlich abgenommen. Körpergewichte 2. 412 (— 28 g) 2a. 362 (+ 22) C 245 (+ 5 g).

13. III. Alle Tiere scheinbar gesund; sie zeigen an der Einstichstelle am Bauch je ein kleines Knötchen (bei 2a und C ganz klein, bei 2 hanfkorngross).

Körpergewichte 2. 420 g, 2a 365 g, C 260 g,
18. III. „ 2. 420 g, 2a 340 g, C 250 g,
21. III. „ 2. 450 g, 2a 325 g, C 260 g.

Die Befunde unverändert.

Tier C stirbt am 9. IV., ohne besonders abgemagert zu sein (29. III. 240 g). Sektionsbefund: ein verkäster hanfkorngrosser Knoten in der Bauchdecke. Mehrere Tuberkel in mässiger Zahl in Milz, Leber, Lungen, Mesenterium. Keine Meningitis. Tuberkulose scheint nicht die Todesursache gewesen zu sein.

10. IV. Tier 2a wiegt 250 g. Tier 2 480 g.

24. IV. Tier 2a sehr mager, keine Drüsen; im Bauch linsengrosse Tumoren palpabel.

28. IV. 2a Exitus. Sektionsbefund: Miliare Tuberkulose des Peritoneums, der Milz, der Leber, der Lungen (keine Kavernen), Peritonitis haemorrhagica-serosa; keine grösseren Drüsen.

29. IV. Tier 2 relativ frisch, 475 g.

(Kein näherer Befund notiert.)

18. V. Tier 2: Exitus. Sektionsbefund: Primäraffekt als flaches 6 mm Durchmesser haltendes Geschwür mit fester Kruste. In der linken Axilla eine übererbsengrosse und partiell verkäste, sonst harte Drüse; schwere, allgemeine, chronische Tuberkulose in reichlicher Aussaat.

Man sieht aus dem Versuch, wie das schon tuberkulöse Tier sofort schwer auf die intraperitoneale Infektion reagiert, während die beiden anderen noch nicht tuberkulösen vorerst ganz frisch und gesund bleiben. Man sieht, dass sich das mit Tuberkulin und toten Tuberkelbazillen vorbehandelte, soweit beurteilbar, ebenso verhält wie ein normales Tier. Man sieht hier ferner deutlich, wie das schon tuberkulöse Tier die intraperitoneale Infektion mit relativ grossen Mengen auf die Dauer besser verträgt als das nicht tuberkulöse.

(Ich will von dem Tier C nicht reden. Das starb schon 34 Tage nach der Infektion; doch schien es an einer interkurrenten Krankheit gestorben zu sein.) Das Tier 2a nahm in 35 Tagen nach der Infektion um 90 g ab und starb nach 53 Tagen. Das Tier 2 (schon tuberkulös) nahm in derselben Zeit 40 g zu! Es starb erst 73 Tage nach dieser Infektion (114 Tage nach der ersten Infektion!) Man sieht, dass das nicht tuberkulöse Tier doch nicht schutzlos einer zweiten Infektion preisgegeben ist, wie Detre-Deutsch annimmt.

Damit soll keineswegs in Zweifel gezogen werden, dass unter Umständen die zweite Infektion den Tod des schon tuberkulösen Tieres beschleunigen kann. Sie muss ihn aber nicht beschleunigen, wie der angeführte Versuch zeigt.

Aus den bisher mitgeteilten Versuchen geht hervor, dass die kutane Re- oder Superinfektion[1]) keine bleibenden Veränderungen an der Haut setzt, während die erste Infektion immer einen bis zum Tod nachweislich bleibenden gewöhnlich ulzerösen Primäraffekt hervorruft. Die regionären Lymphdrüsen schwellen nach der ersten Infektion immer und zwar sehr beträchtlich an, die regionären Lymphdrüsen nach der zweiten Infektion schwellen anfangs gar nicht, später nur sehr wenig an. Das Allgemeinbefinden der zweitinfizierten Tiere scheint durch diese zweite Infektion nicht wesentlich gestört zu werden.

Demgegenüber macht eine Infektion mit grossen Mengen beim schon tuberkulösen Tier sofort eine schwere Krankheit, von der sich das Tier erholen kann, wenn die injizierte Menge zu gering war (wie z. B. in unserem Versuch). Wenn die Menge der injizierten Bazillen aber gross genug ist, dann geht das betreffende tuberkulöse Tier in wenigen Stunden ein, wie aus den zahlreichen Versuchen Bails hervorgeht. Bei normalen Tieren zeigt sich nach intraperitonealen Injektionen grosser Bazillenmengen in den ersten 24 Stunden keine Krankheitserscheinung, sie sterben erst nach einigen Wochen.

Bail erklärt den plötzlichen Tod tuberkulöser Tiere nach neuerlicher Injektion grosser Mengen mit seiner Aggressintheorie; ich halte mich an die Erklärung von v. Pirquet und Schick. Wie schon erwähnt, ist nach dieser Erklärung die Reaktion eines tuberkulösen Individuums auf den Tuberkelbazillus oder seine Gifte auf die Anwesenheit antikörperähnlicher Substanzen in eben diesem Individuum zurückzuführen. Diese Antikörper verbinden sich mit den Antigenen des Tuberkelbazillus und erst das neu entstandene Reaktionsprodukt ist giftig. Bei der Reaktion werden die Tuberkelbazillen zerstört

[1]) Unter Reinfektion verstehen die Syphilidologen eine Infektion nach völlig geheilter Syphilis, unter Superinfektion eine Infektion bei noch bestehender Syphilis. Also sind unsere Zweitinfektionen Superinfektionen.



oder sehr abgeschwächt. Ist die entstandene Giftmenge sehr gross, so stirbt das Tier sofort; ist sie sehr klein, so bleibt das Tier gesund und es tritt für uns eine gewisse Immunität in Erscheinung, da ja die zur neuerlichen Infektion verwendeten Tuberkelbazillen abgetötet oder so stark geschwächt wurden, dass sie das Tier nicht mehr stark schädigen können.

Auf Grund dieser Erklärung von v. Pirquet und Schick können wir aber auch sehr gut verstehen, warum die Autoren mit subkutaner Reinfektion so ungleichmässige Resultate bekamen. Diese lassen sich ohne weiteres darauf zurückführen, dass die betreffenden Autoren verschiedene Mengen von Tuberkelbazillen zur neuerlichen Infektion verwendeten oder dass auch die Resistenz[1]) der Tuberkelbazillen eine verschiedene war. Koch und auch Detre-Deutsch erhielten wahrscheinlich deswegen ein flaches, rasch abheilendes Geschwür, weil die zur Reinjektion verwendeten Tuberkelbazillen entweder so wenig zahlreich oder so wenig resistent waren, dass sie bei der Reaktion ganz oder fast ganz unschädlich gemacht wurden. Charrin dagegen hatte jedenfalls entweder so viele oder so virulente i. e. resistente Tuberkelbazillen zur Reinjektion verwendet, dass sie bei der Reaktion nicht überwältigt wurden. Dass tatsächlich bei subkutaner Reinfektion die Stärke der Reaktion bezw. der Grad der Geschwürsbildung von der Menge der injizierten Bazillen abhängig ist, geht aus folgender Versuchsreihe hervor[2]).

4. Versuchsreihe.

In dieser Versuchsreihe kamen sechs Tiere zur Verwendung: zwei normale Tiere als Kontrolltiere (Bezeichnung I. 690 g, II. 690 g) und vier schon tuberkulöse Tiere (Bezeichnung W, 315 g, W_3 480 g, W_4 400 g, W_5 390 g). Letztere vier Tiere sind schon in der zweiten Versuchsreihe angeführt.

Zur Infektion werden zwei Stämme verwendet, die ich Herrn Dozenten Bartel verdanke; ein Perlsuchtstamm (Zeichen P) und ein Humanusstamm (Zeichen H). Von den Agarkulturen wurden einige Bröckeln abgenommen, gewogen und mit der hundertfachen Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Diese 1 $^0/_0$ igen Bazillenaufschwemmungen wurden mit Glasperlen tüchtig geschüttelt, sodass

1) Wir setzen Resistenz des Tuberkelbazillus gegen die Schutzkräfte des tierischen Organismus gleich Virulenz. Siehe diesbezüglich Wien. klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 4.

2) Eigene Versuche über die Bedeutung verschiedener Virulenz der Bazillen auf den Verlauf der Zweitinfektion habe ich nicht angestellt, so wünschenswert das gewesen wäre. Tier- bezw. Geldmangel verhinderten dies.

eine gleichmässige Emulsion entstand, welche als $^1/_1$ bezeichnet wurde. Von diesen 1% Emulsionen wurden je drei Verdünnungen angelegt: 1:10, 1:100 und 1:1000. Von diesen Verdünnungen erhielten die Tiere je 0,5 ccm subkutan in das rechte oder linke Hinterbein injiziert.

28. IV. 1. Kontrolltier „I" rechtes Hinterbein 0,5 $P/_{100}$
linkes „ 0,5 $H/_{10}$
2. Kontrolltier „II" rechtes Hinterbein 0,5 $H/_{100}$
3. Tuberkulosetier „W I" rechtes Hinterbein 0,5 $H/_{100}$
linkes „ 0,5 $H/_{1000}$
4. Tuberkulosetier „W 3" rechtes „ 0,5 $P/_{1000}$
linkes „ 0,5 $P/_{100}$
5. Tuberkulosetier „W 4" rechtes „ 0,5 $H/_{10}$
6. Tuberkulosetier „W 5" „ „ 0,5 $P/_{1000}$
linkes „ 0,5 $H/_{1000}$

29. IV. I. rechts leichtes Infiltrat, links Ø.
II. rechts Ø.
W 1. Rechts hinten leichte Schwellung, Drüsen Ø.
Links hinten fragliche Schwellung, Drüsen Ø.
W 3. Beiderseits hinten unsichere Schwellung.
W 4. Rechts hinten unsicheres Infiltrat.
W 5. Nichts Sicheres.

30. IV. I. und II. zeigen Ø.

W 1. hinten beiderseits (rechts > links) deutliche R und I[1]). Drüsen Ø.

W 3. Hinten beiderseits (links > rechts) deutliche R., starke I. Drüsen Ø.

W 4. Rechts hinten deutliche R., starke I. Drüsen Ø.
W 5. Hinten beiderseits deutliche R. und I. Drüsen Ø.

1. V. I. und II. zeigen Ø.
W 1. Leichte schmerzhafte R. (rechts > links) und fragliche I.
W 3. Hinten beiderseits R. und I. Drüsen Ø.
W 4. Rechts hinten deutliche R., starke I., deutliche Empfindlichkeit. Drüsen Ø.
W 5. Hinten beiderseits R. und I.

2. V. I. Rechts hinten Ø, links hinten Verhärtung? Drüsen Ø.
II. Rechts hinten Verhärtung? Drüsen Ø.
W 1. Rechts hinten deutliche R., I. Drüsen Ø.
Links hinten schwache R, J. Drüsen Ø.
W 3. Links hinten deutliche R., I.; beginnende Nekrose? Rechts hinten ebenso, doch weniger stark.

[1]) **R bedeutet Rötung, I bedeutet Infiltration.**



W 4. Rechts hinten sehr starke R., sehr starke, harte I. Drüsen Ø.

W 5. Hinten beiderseits deutliche R. und I., beginnende Nekrose? Drüsen Ø.

3. V. Fünf Tage nach der Infektion.

I. 680 g, rechts hinten Einstichstelle Ø, über dem Injektionsdepot geht die Haut in feinen Fetzen ab, darunter leichte R., keine sichere I.

Links hinten an der Einstichstelle Kruste, sonst Ø.

II. 650 g. Ø.

W 1. 290 g. R., J., beiderseits weniger als gestern; scheinbare Nekrose beiderseits in Form von Krustenbildung über dem Reaktionsbezirk.

W 3. 410 g, unverändert. R. und I. vielleicht weniger deutlich.

W. 4. 330 g, R. I. geringer.

W. 5. 330 g, R., I. geringer.

4. V. I. Wie gestern. II. Ø.

W 1. Hinten beiderseits ohne Krusten, deutliche R. und I. (rechts viel mehr als links).

W 3. Hinten beiderseits an den Infiltraten frische Krusten, starke R. Drüsen Ø.

W 4. Rechts hinten deutliche R., harte I mit Verkrustung. Drüsen Ø.

W 5. Hinten beiderseits mässig harte I., deutliche R. mit leichter Verkrustung. Drüsen Ø.

5. V. I. Rechts hinten ganz leichte I.

Links hinten Einstichstelle unverändert, sonst Ø.

II. Ø.

W 1, W 3, W 4, W 5 unverändert.

6. V. I. Hinten beiderseits harte I., keine R., Drüsen Ø.

II. Rechts hinten Spur I. Drüsen Ø.

W 1. Hinten beiderseits harte I., deutliche R. (rechts > links). Drüsen Ø.

W 3. Links hinten deutliche R., sehr harte zirkumskripte strangförmige I. mit feuchter Erosion. Rechts hinten ähnlich. Drüsen Ø.

W 4. Rechts hinten deutliche R. und I. mit fester Kruste; kleinste Drüsen in der rechten Leiste.

W 5. Hinten beiderseits etwas harte I. und leichte R. Drüsen Ø.

8. V. I. Rechts hinten. Entsprechend dem Injektionsdepot leichte R. und I. Haut darüber normal. Drüsen Ø.

Links hinten deutliche I., leichte R., Drüsen Ø.

II. Einstichstelle hart infiltriert. Drüsen Ø.

W 1. Unverändert. Drüsen Ø.

W 3. Unverändert. Drüsen Ø.

W 4. Rechts hinten haarlose, fluktuierende I., geringe R. Drüsen Ø.

W 5. Unverändert.

9. V. I und II. unverändert.

W 1. Rechts hinten leichte R., I. Fragliche Drüsen.

Links hinten leichte R., Drüsen Ø.

W 3. Rechts hinten leichte R., I.

Links hinten leichte R., I. Deutliche Fluktuation, kleine Kruste; bei Druck löst sich die Kruste ab, es kommt Käse heraus. Drüsen Ø.

W 4. Rechts hinten. Das Infiltrat fluktuiert, die Haut darüber verdünnt. Drüsen Ø.

W 5. Verhärtung beiderseits. Drüsen Ø.

11. V. I. Rechts hinten deutliche R. und I. Drüsen Ø?

Links hinten harte, strangförmige I., deutliche R. (viel mehr als rechts), in der linken Weiche eine überhanfkorngrosse Drüse.

II. Rechts hinten deutliche R. und I. (hart); eine fast erbsengrosse Drüse in der rechten Weiche.

W 1. Rechts hinten deutliche I, links hinten fragliche I.

W 3. Rechts hinten Verhärtung. Drüsen Ø.

Links hinten Verhärtung (fluktuiert noch?). Drüsen Ø. Wunde geschlossen.

W 4. Rechts hinten fluktuierende (?) Verhärtung. Spontandurchbruch?

W 5. Beiderseits Verhärtung, sonst Ø.

12. V. I. Rechts hinten gerötetes, nicht sehr hartes I. Drüsen Ø.

Links hinten ebensolches grösseres I. Drüsen Ø. (?)

II. Rechts hinten etwas hartes Infiltrat. Drüsen in der rechten Weiche etwas geschwollen; doch auch links scheinbar geschwollen.

W 1. Rechts hinten fluktuierendes I. mit Krüstchen. Drüsen Ø.

Links hinten sehr geringes I. Drüsen Ø.

W 3. Rechts hinten kleines Infiltrat, über dem die Haare ausgefallen sind; kleine Drüsen. (?)

Links hinten fluktuierendes I. Drüsen Ø.

W 4. Rechts hinten fluktuierendes I.; kleinste Drüsen.

W 5. Beiderseits hinten nicht fluktuierende Infiltrate. Kleine Drüsen in der rechten Weiche, keine in der linken Weiche.

13. V. I. Rechts hinten gerötetes I.; eine weiche linsengrosse Drüse in der rechten Weiche.

Links hinten derbes, gerötetes I.; in der linken Weiche eine Erbse.



II. Rechts hinten ziemlich grosses fluktuierendes I., dem Durchbruch nahe; in der rechten Weiche ein Paket von zwei bis drei linsengrossen Drüsen; linke Weiche Ø (?).

W 1. Rechts hinten leicht gerötetes I.; Drüsen Ø.

Links hinten J. fast nicht nachweisbar; Drüse Ø.

W 3. Rechts hinten strangförmige Verhärtung; in der rechten Weiche kleine Drüsen.

Links hinten (Durchbruch stattgefunden?) frische Wunde; kleinste Drüsen in der linken Weiche.

W 4. Rechts hinten frische Narbe; kleinste Drüsen?

W 5. Rechts hinten fast kein Infiltrat. Drüsen Ø.

Links hinten fluktuierendes (?) Infiltrat. Drüsen Ø?

14. V. I. Rechts hinten wenig gerötetes hartes I.; eine Erbse.

Links hinten gerötetes I. (mehr als rechts hinten); eine übererbsengrosse Drüse.

II. Rechts hinten ziemlich tiefgehendes Infiltrat mit Kruste und gelblichem Zentrum; zwei erbsengrosse Drüsen; in der linken Weiche Ø.

W 1. Rechts hinten I. unverändert; mehrere Hanfkörner.

Links hinten I. fast Ø; Drüsen Ø.

W 3. Rechts hinten weiches (fluktuierendes?) I., einige ganz kleine Drüsen.

Links hinten Wunde geschlossen; einige ganz kleine Drüsen.

W 4. Rechts hinten Wunde geheilt; kleine Drüsen.

W 5. Rechts hinten I. fast Ø; einige unterhanfkorngrosse Drüsen.

Links hinten kleines J; Drüsen Ø?

15. V. I. Rechts hinten kleines Infiltrat; Drüse kaum erbsengross.

Links hinten grosses Infiltrat; Drüse fast bohnengross.

II. Unverändert.

W 1, W 3, W 4, W 5 unverändert.

16. V. I. Unverändert.

II. Infiltrat vereitert; es besteht ein kreisrundes Loch. Drüsen unverändert.

W 1. Rechts hinten starkes fluktuierendes I.; einige linsengrosse Drüsen.

Links hinten mässige Verhärtung; einige linsengrosse Drüsen.

W 3, W 4, W 5 unverändert.

18. V. I. Rechts hinten fast bohnengrosses I,: zwei bis drei linsengrosse Drüsen.

Links hinten bohnengrosses fluktuierendes I., es lässt sich etwas Eiter ausdrücken, in dem keine Tuberkelbazillen gefunden werden; eine fast bohnengrosse Drüse.



II. Gerötetes Infiltrat mit Kruste: in der rechten Weiche eine fast bohnengrosse Drüse.

W 1. Rechts hinten fluktuierendes erbsengrosses I.; Haut darüber normal; in der rechten Weiche ganz kleine harte Drüsen.

Links hinten kleine Verhärtung; Drüsen Ø.

W 3. Rechts hinten mässige Verhärtung; angedeutete Fluktuation; in der rechten Weiche eine ganz kleine Drüse.

Links hinten geringe Verhärtung unter Narbe; Drüsen Ø?

W 4. Rechts hinten kaum merkliche Verhärtung; Wunde gut vernarbt. Drüsen Ø.

W 5. Rechts hinten leichteste Verhärtung; Drüsen Ø.

Links hinten geringe Verhärtung; Drüsen Ø.

21. V. I. Rechts hinten unverändert.

Links hinten grosse fluktuierende Infiltration. Drüsen wie bisher; am hinteren Oberschenkelrand wird eine bisher übersehene erbsengrosse Drüse gefunden.

II. Unverändert; auch hier wird am rechten hinteren Schenkelrand eine erbsengrosse Drüse gefunden.

W 1, W 3, W 4 unverändert.

W 5 scheinbar Ø!

25. V. I. 625 g, rechts hinten unverändert.

Links hinten Fluktuation; Durchbruch bereitet sich vor. Drüsen unverändert.

II. 705 g, rechts hinten ein Geschwür nach Abszessdurchbruch. Drüsen unverändert.

W 1, W 3, W 4, W 5 unverändert.

26. V. I. Rechts hinten unverändert.

Links hinten Infiltrat aufgebrochen, käsigen Eiter entleerend. Drüsen unverändert. Die übrigen Tiere unverändert.

29. V. Tiere W 4, W 5 gestorben (s. S. 19).

Sektionsbefunde.

W 4. Primäraffekt durchlöchert die Haut nicht völlig; am Hals rechts und in der rechten Axilla zwei entleerte Drüsen mit noch etwas Käse; eine verkäste Erbse in der rechten Axilla, eine teilweise verkäste am Hals rechts, eine gleichmässig indurierte submental rechts. Links nur in der Axilla eine sehr harte Linse mit einer Kalkeinlagerung. Haut am rechten Oberschenkel zeigt völlig verheilte Narbe (Infektion 28. IV. 1908).

In der rechten Leiste zwei nicht verkäste Hanfkörner, in der linken Leiste Ø. Schwere allgemeine Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz; Induration der intrathorakalen und intraabdominellen Lymphdrüsen.



W 5. Primäraffekt wie bei 4; in der rechten Axilla eine entleerte Drüse, eine verkäste Erbse; am Hals rechts eine Kirsche mit „Rahm“, eine verkäste Linse; eine indurierte submental rechts. Am Hals links Ø, in der linken Axilla ein induriertes, nicht verkästes Hanfkorn. Leiste rechts Ø, Leiste links zwei indurierte Hirsekörner. Zweite Infektionsstelle (an der linken Schulter) Ø. Dritte und vierte Infektionsstelle (Infektion vom 28. IV. 1908) narbenähnliche Stränge sichtbar, sonst ist der innere Befund wie bei Tier 4.

31. V. I. 590 g, rechts hinten überkirschkerngrosses fluktuierendes Infiltrat, sehr kleine Drüsen in der rechten Weiche.

Links hinten Abszesshöhle, dicken käsigen Eiter entleerend; in der linken Weiche und am hinteren Schenkelrand je eine erbsengrosse Drüse.

II. 560 g (hat am 29. V. ein gesundes Junges geworfen). Rechts hinten Abszess fast zugeheilt, auf Druck lässt sich noch etwas dünner Eiter entleeren. Drei übererbsengrosse Drüsen in der rechten Weiche.

W 1. Rechts hinten kirschkerngrosses rotes fluktuierendes Infiltrat; zwei bis drei kleine harte Drüsen.

Links hinten ebenso (nur alles kleiner).

W 3. Rechts hinten erbsengrosses hartes Infiltrat, kleinste Drüsen.

Links hinten festes Krüstchen, sonst Ø; Drüsen Ø?

5. VI. I. 580 g, rechts hinten aufgebrochenes Infiltrat mit käsigem Eiter. Drüsen fast nicht vergrössert.

Links hinten nekrotisches Geschwür. Drüsen bohnengross.

II. 600 g, rechts hinten fast geheilte, nur noch wenig sezernierende Fistel. Drüsen bohnengross.

W 1. Rechts hinten offenes Infiltrat, aus dem sich dicker Eiter entleeren lässt. Drei bis vier linsengrosse harte Drüsen.

W 3. Links hinten Narbe; sonst Ø.

Rechts hinten linsengrosses geschlossenes Infiltrat. Drüsen Ø?

9. VI. An einer Stallseuche sterben Tier I und W 3.

Sektionsbefund von I.

Rechts hinten: Primäraffekt stellt einen unterlinsengrossen, mit der Aussenwelt nicht kommunizierenden Sack dar, der mit rahmigem Eiter gefüllt ist; in der rechten Weiche zwei nur zum Teil verkäste unterhanfkorngrosse Drüsen.

Links hinten: Primäraffekt, = eine nach aussen breit offene Höhle ohne Eiter; in der linken Weiche eine bohnengrosse verkäste Drüse, am linken hinteren Schenkelrand und in der linken Leiste je eine übererbsengrosse verkäste. Retroperitonealdrüsen stark vergrössert, zum Teil verkäst; die Lymphdrüsen des Brustraumes nicht



verändert. In der Milz zahllose grössere, in der Leber ziemlich zahlreiche kleinste, in den Lungen spärliche kleine Tuberkel.

Befund von Tier W 3 (siehe S. 19).

Die Infektionsstellen zeigen folgendes:

Primäraffekt stellt eine fast verheilte, etwas verkrustete Narbe dar. Rechts hinten ein unterlinsengrosser, rahmiger, abgesackter Abszess, über dem die Haut vernarbt ist. Links hinten Ø, Haut atrophisch.

Drüsen; rechte Axilla Ø, rechter Hals eine fast bohnengrosse, total verkäste, mentalwärts eine ebensogrosse indurierte, nicht verkäste. In der rechten Weiche zwei kleinste makroskopisch nicht veränderte Drüsen, am rechten Oberschenkel, in der rechten Leiste Ø, in der linken Weiche ebensolche wie in der rechten, am linken Oberschenkel, in der linken Leiste Ø. Die portalen und die bronchialen zu je einem erbsengrossen indurierten Paket vereinigt (nicht verkäst) Organe weisen spärliche Tuberkel auf (die meisten Tuberkel in der Milz, die wenigsten in den Lungen).

16. VI. II. (49 Tage nach der Infektion), 590 g rechts hinten ein unterlinsengrosses Infiltrat ziemlich breit offen, enthält Käse; in der rechten Weiche eine überbohnengrosse, am rechten hinteren Schenkelrand eine erbsengrosse Drüse.

W 1. (83 Tage nach der ersten, 49 Tage nach der zweiten Infektion) 300 g, mager.

Rechts vorn (erste Infektion) Primäraffekt leicht infiltriertes Geschwür mit fester Kruste; in der rechten Axilla eine fluktuierende Kirsche, Hals rechts Ø.

Rechts hinten ein offenes tiefes (10 × 5 mm) Geschwür mit rahmigem Belag; in der rechten Weiche zwei Linsen, am rechten hinteren Schenkelrand Ø.

Links hinten ein erbsengrosses geschlossenes Infiltrat mit zwei bis drei unterlinsengrossen Drüsen in der linken Weiche; am linken hinteren Schenkelrand Ø.

26. VI. II. (59 Tage nach der Infektion) 510 g.

Rechts hinten ein linsengrosses Infiltrat mit feiner, dünnen Eiter sezernierenden Fistelöffnung. In der rechten Weiche zwei Bohnen, am hinteren Schenkelrand rechts eine übererbsengrosse Drüse; am Hals rechts eine Linse, in der rechten Axilla und in der linken Weiche Ø.

W 1. (93 Tage nach der ersten, 59 Tage nach der zweiten Infektion) 290 g.

Rechts vorn (erste Infektion) wie am 16. VI.

Rechts hinten wie am 16. VI.



Links hinten ein erbsengrosses Infiltrat mit Eiter sezernierenden Fistelöffnung. Zwei Linsen in der linken Weiche.

8. VII. Tier W 1 gestorben (105 Tage nach der ersten Infektion, 71 Tage nach der zweiten) (siehe S. 19).

Sektionsbefund: Primäraffekt an der rechten Schulter stellt ein verkrustetes Geschwür dar. Darunter ein mächtiger käsiger Abszess. Zwei verkäste Bohnen in der rechten Axilla, zwei verkäste Erbsen am Hals rechts.

Rechts hinten ein bohnengrosses tiefes Geschwür; in der rechten Weiche zwei indurierte, nur zum Teil verkäste Erbsen.

Links hinten ein erbsengrosses tiefes Geschwür; in der linken Weiche zwei indurierte, nur zum Teil verkäste Erbsen. Allgemeine Tuberkulose; in den Lungen hanfkorngrosse Kavernen, in der Milz geschrumpfte, ziemlich grosse, derbe Herde. Miliare Knötchen in der Leber. Die Drüsen an der Leberpforte und die bronchialen Drüsen induriert, nicht verkäst.

15. VII. Tier II (78 Tage nach der Infektion) 570 g schwer, frisch und munter.

Rechts hinten ein Infiltrat mit eitriger Sekretion, zwei Bohnen in der rechten Weiche, eine Bohne am rechten Hinterschenkel; sonst Ø.

Das Tier stirbt im August (Datum unbekannt) während meiner Abwesenheit. Sektion nicht gemacht.

Aus dieser Versuchsreihe ersieht man erstens die sofortige lokale Reaktion an der Infektionsstelle bei den schon tuberkulösen Tieren im Gegensatz zu den noch nicht tuberkulösen Kontrolltieren. Ferner ersieht man daraus, dass die mit Typus humanus infizierten Tiere nicht nur auf eine Reinfektion mit Typus humanus, sondern auch auf eine mit Typus bovinus sofort reagieren, was ja bei der Verwandtschaft dieser beiden Typen nicht wundernimmt. Ferner sieht man tatsächlich, dass eine subkutane Reinfektion bald zu Abszess- und Geschwürbildung, bald nur zur Bildung eines Infiltrates führen kann, das nicht abszediert. Jetzt wird es sofort klar, warum die oben erwähnten Versuche von Charrin, Koch, Arloing, Gramatschikoff, Czaplewski und Roloff und Detre-Deutsch so verschiedene Resultate ergeben.

Wenn man meine Protokolle (4. Versuchsreihe) aufmerksam durchliest, so sieht man, wie bei einem und demselben Tier die Intensität des lokalen Infiltrates abhängt von der Konzentration, das heisst der Menge der eingespritzten Tuberkelbazillen; man sieht wie bei einem und demselben Tier an der Stelle, wo relativ viel Bazillen injiziert worden waren, sich eine Abszedierung entwickelt, während die Absze-



dierung ausbleibt, wo nur das Zehntel dieser Menge injiziert worden war. (Vergleiche die Intensitätsunterschiede zwischen linkem und rechtem Hinterbein sowohl bei Tier W_1 als auch bei Tier W_3; vergleiche ferner den Unterschied zwischen W_1, W_3, W_4 einerseits und W_5 andererseits.

Jedenfalls geht aus der letzten Versuchsreihe hervor, dass die Intensität der lokalen Veränderungen an der Stelle der subkutanen Reinfektion zum Teil wenigstens von der injizierten Bazillenmenge abhängen muss. Ich sage ausdrücklich zum Teil, denn ausserdem spielt, wie erwähnt, gewiss noch die Virulenz der Bazillen, sowie auch der Grad der Reaktionsfähigkeit des betreffenden Tieres eine Rolle. Dass diese Reaktionsfähigkeit sehr verschieden ist und seinen Grund in individuellen Eigentümlichkeiten des Organismus hat, ist ja zweifellos.

Zusammenfassung.

Wenn wir die hier mitgeteilten eigenen Versuche, sowie die besprochenen Versuche anderer zusammenfassen, so können wir sagen, das tuberkulöse Tier (Meerschweinchen) hat eine veränderte Reaktionsfähigkeit dem Tuberkelbazillus gegenüber, die sich bei neuerlicher Infektion fürs erste durch sofortige Reaktion zeigt. Die Intensität der Reaktion hängt zum Teil von der Bazillenmenge ab. Grosse Bazillenmengen können (bei intraperitonealer Infektion) den sofortigen Tod bewirken (Bails Versuch); mittlere Mengen rufen (bei subkutaner Infektion) an der Injektionsstelle eine sofortige, das heisst in 24 bis 48 Stunden sichtbare Schwellung hervor; ganz kleine Dosen lösen (bei kutaner Infektion) eine nicht sofort nachweisliche Reaktion aus. Trotzdem findet jedenfalls auch im letzten Fall eine Reaktion statt, da an dieser Stelle die Entwickelung eines einem Primäraffekt auch nur ähnlich sehenden Herdes gewöhnlich ausbleibt, während ein solcher Primäraffekt beim normalen Tier immer entsteht.

Wir fassen vorläufig dieses nicht „Angehen" der zweiten Infektion nach Kutanapplikation als Immunitätserscheinung auf. Wie weit diese Auffassung praktisch gerechtfertigt ist, lässt sich heute noch nicht sicher beurteilen.

Gehen wir mit unseren Überlegungen und Schlussfolgerungen weiter: Wie schon andere Autoren darauf hingewiesen haben, bestehen weitgehende Analogien zwischen der Reaktion eines tuberkulösen Tieres auf Tuberkelbazillen einer-, auf Tuberkulin anderseits. Sowie man tuberkulöse Tiere mit grossen Tuberkelbazillenmengen in wenigen Stunden töten kann, so kann man das auch mit grossen Tuberkulinmengen (500 mg). Darauf beruht ja die Wertbestimmungsmethode

für das Tuberkulin. Sowie man mit kleineren Mengen subkutan injizierter Tuberkelbazillen lokale Entzündungserscheinungen und Fieber hervorrufen kann, so kann man das auch mit kleineren, subkutan injizierten Tuberkulinmengen. Sowie man mit kleinsten Mengen (kutan applizierter) Tuberkelbazillen keine nachweisliche Reaktion bekommt, so bekommt man auch mit stark verdünntem (kutan applizierten) Tuberkulin keine Reaktion. Sowie man mit konzentrierten, kutan applizierten Tuberkulin eine Papel provozieren kann, ohne dass Fieber auftritt, so sieht man auch gelegentlich bei kutaner Infektion eines schon tuberkulösen Tieres in den nächsten 24 bis 48 Stunden eine Reaktion an der Infektionsstelle.

Solche Kutanreaktionen bei Reinfektion beobachtete ich zweimal in ganz zweifelloser Form. Es entwickelte sich 24 Stunden nach der kutanen Reinfektion eine deutliche Rötung und Infiltration an der Impfstelle, die nach 48 Stunden die höchste Intensität zeigten und dann völlig und für immer verschwanden (siehe 1. Versuchsreihe S. 9 u. 10, 25. II. u. 26. II.).

Aus dem Gesagten ziehen wir den Wahrscheinlichkeitsschluss: ein Individuum, das auf Tuberkulin reagiert, besitzt eine gewisse Immunität gegen neuerliche Infektion mit kleinen Mengen von Tuberkelbazillen. Die Tuberkulinreaktion wird uns zum Indikator einer relativen Immunität gegen neuerliche Tuberkuloseinfektionen[2]).

Wie weit man nun die mitgeteilten Experimente und Überlegungen auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen darf, ist freilich noch fraglich. Die von mir (16) gefundene Tatsache, dass über 90% aller Kinder im Pubertätsalter, also fast alle Kinder dieses Alters auf Tuberkulin reagieren, zeigt erstens, dass sicher jeder Mensch oft Gelegenheit zur Tuberkuloseinfektion hat, das heisst, dass er lebende Tuberkelbazillen in sich aufnimmt. Diese Tatsache zeigt zweitens, dass fast jeder Mensch einmal auch (im anatomischen, nicht klinischen Sinn) an Tuberkulose erkrankt. Da ferner nun viele Menschen nur einen Lungenherd (mit den entsprechenden Lymphdrüsen) aufweisen, so müssen wir annehmen, dass sie trotz häufiger Aufnahme von Tuberkelbazillen nur einmal erkrankt sind. Ob diese oben mitgeteilte Überlegung richtig ist, lässt sich heute noch nicht entscheiden, jedenfalls ist sie nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Weitere Untersuchungen und klinisch in

[1]) Alttuberkulin Koch. Doch trifft das auch für die meisten anderen ähnlichen Präparate zu.

[2]) Siehe meine Ausführungen über „die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion". Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29.

dieser Richtung zu sammelnde Erfahrungen werden ja noch manches klarstellen können.

Betonen möchte ich besonders, dass die Immunität gegen neuerliche Tuberkuloseinfektion gewiss keine absolute ist. Denn aus den Protokollen geht ja hervor, dass selbst nach kutaner Reinfektion mit sehr kleinen Dosen doch oft noch, wenn auch erst nach mehreren Wochen eine geringgradige Schwellung der regionären Drüsen auftreten kann, ja unter Umständen sieht man sogar, dass die längst völlig verheilte Wunde an der Reinfektionsstelle nach vielen Wochen auf einmal sich leicht infiltriert und zu einer wenn auch ganz winzigen Erosion führen kann, zu der freilich immer der Primäraffekt in einem mächtigen Gegensatz steht. Einen solchen Fall habe ich beobachtet. In eben diesem Fall war auch eine regionäre Lymphdrüse ziemlich stark vergrössert und total verkäst[1]).

Ebenso kann auch gewiss beim Menschen von einer absoluten Immunität gar nicht die Rede sein. Eine solche Annahme widerspräche ja von vorneherein jeder ärztlichen Erfahrung.

Ich glaube daher, dass es besser wäre, wenn man sich gar nicht des Wortes Tuberkuloseimmunität bediente, sondern dafür den Begriff der veränderten Reaktionsfähigkeit, der Umstimmung einsetzt, für den v. Pirquet das treffende Wort „Allergie“ vorgeschlagen hat. Wir sagen dann: jedes einmal mit Tuberkelbazillen infizierte Individuum besitzt eine spezifische Tuberkuloseallergie. Ein verlässlicher Indikator für diese Allergie ist die Tuberkulinreaktion.“ Die Tuberkuloseallergie involviert wahrscheinlich für viele Menschen eine herabgesetzte Empfänglichkeit für neuerliche Tuberkuloseinfektionen.

Anhang.

Prophylaktische Immunisierung.

Es liegt nun nahe anzunehmen, dass man durch künstliche Erzwingung einer Tuberkuloseallergie imstande sein könnte, Tiere bezw. Menschen gegen eine Tuberkuloseinfektion immun, das heisst relativ immun zu machen. Sind die eben mitgeteilten Anschauungen richtig, dann müsste man imstande sein, eine relative Immunität zu schaffen dadurch, dass man ein Tier tuberkulinempfindlich macht, ohne es tuberkulös zu machen. Es ist mir nun weder mit Tuberkulin noch mit abgetöteten oder spontan abgestorbenen Tuberkelbazillen gelungen, normale Tiere gegen Tuberkulin allergisch, noch auch sie

[1]) Das betreffende Tier ist in diesen Protokollen nicht verzeichnet.



gegen eine Infektion mit kleinen Mengen immun zu machen. Ich führe daher meine diesbezüglichen, wiederholt angestellten Versuche hier gar nicht an. Dagegen gelingt die Provokation einer Allergie nach den Untersuchungen von Preisich und Heim (17), wenn man Meerschweinchen Tuberkelbazillen in Kollodiumsäckchen eingeschlossen unter die Haut bringt. Solche Tiere werden gegen Tuberkulin allergisch, ohne deshalb tuberkulös zu werden, vorausgesetzt, dass die Säckchen nicht gerissen sind.

Heymans (18), der ähnliche Versuche gemacht hat, fand auch Tuberkulinreaktion bei solchen Tieren und konnte zeigen, dass bei ihnen eine gewisse Immunität gegen Tuberkuloseinfektion besteht.

Klimmer (19) endlich hat Tuberkelbazillen, die in ihrer Virulenz durch höhere Temperaturen oder durch Kaltblüterpassage stark abgeschwächt waren, Rindern injiziert und konnte nachweisen, dass solche Tiere oft auf Tuberkulin reagierten, ohne wirklich tuberkulös zu werden, und gewöhnlich eine deutliche Immunität gegen eine Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen zeigten.

Vorausgesetzt, dass die Beobachtungen von Klimmer und von Heymans zu Recht bestehen und auch für den Menschen gelten, so wäre ja damit die Frage einer prophylaktischen aktiven Immunisierung gegen die Tuberkulose im Prinzip gelöst. Bis zur praktischen Anwendung jedoch ist freilich noch ein weiter Weg zurückzulegen.

Anmerkung während der Korrektur. Während Drucklegung dieser Arbeit erschien in diesen Beiträgen eine Arbeit von Paul Römer, deren Ergebnisse sich mit den hier mitgeteilten zum Teil decken.

Literatur.

1. Falk, Berl. klin. Wochenschr. 1883. p. 772.
2. R. Koch, Die Milzbrandimpfung. 1882. p. 15. (Zitiert nach Falk.)
3. Charrin, Revue de médecine. 1885. p. 463.
4. R. Koch, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 3.
5. Arloing, Leç. sur la tuberc. 1892. p. 236. Zitiert Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
6. Gramatschikoff, Baumgartens Berichte. Bd. 1. p. 345.
7. Czaplewski u. Roloffs, Ebenda. Bd. 2.
8. Detre-Deutsch, Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 27.
9. Weleminsky, Berl. klin. Wochenschr. 1905.



10. Bail, Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 30.
11. v. Pirquet u. Schick, Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 26 u. 45 und 1905. Nr. 17.
12. v. Pirquet, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 30.
13. F. Hamburger, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23.
14. Wolff-Eissner, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 37.
15. v. Pirquet, Vakzination und vakzinale Allergie. Wien 1907. Verlag F. Deuticke.
16. F. Hamburger, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 12.
17. Preisich u. Heim, Zentralbl. f. Bakt. 1902. Bd. 31.
18. Heymans, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 25.
19. Klimmer, Zeitschr. f. Tuberkulose. 1908. Bd. XII.

Aus der Tuberkuloseabteilung des Öresund-Krankenhauses, Kopenhagen. Direktor: Dr. med. Tobiesen.

Über Behandlung der Lungentuberkulose durch Blutüberfüllung des Lungengewebes.

Von

Privatdozent Dr. med. Lauritz Melchior,

Vorsteher der medizinischen Abteilung der Poliklinik für Unbemittelte, Kopenhagen.

Die Erfolge, die man in späteren Jahren in der Behandlung einer Reihe von Krankheiten, u. a. auch tuberkulösen Affektionen, durch Erhöhung der Bluthaltigkeit des betreffenden Körperteiles erzielt zu haben meint, haben verschiedene Brustkrankheitsärzte auf den Gedanken gebracht, eine solche Behandlung ebenfalls bei Lungentuberkulose zu versuchen.

Man war von vornherein geneigt, günstige Resultate zu erwarten, vorausgesetzt, dass es gelänge, einen ungefährlichen, bequem und sicher wirkenden Apparat zu konstruieren, mittelst dessen man in kürzerer oder längerer Zeit einen beliebigen Lungenabschnitt, insbesondere natürlich die Lungenspitzen, hyperämisieren könnte. Die Erfahrungen aus anderen Gebieten der Pathologie der Lunge deuteten nämlich darauf hin, dass ihre grössere oder mindere Bluthaltigkeit für das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des tuberkulösen Prozesses eine Rolle spielte. So war es seit dem Anfang des Jahrhunderts bekannt, dass Lungenschwindsucht bei an Pulmonalstenose (Farre u. Travers, Louis, Frérichs, nach Courage zitiert) leidenden Patienten besonders häufig war, während andererseits Patienten, die an Herzkrankheiten litten, welche mit chronischer Blutüberfüllung der Lungen einhergingen, verhältnismässig selten Zeichen der Phthisis darboten; dasselbe galt von Patienten mit Deformitäten der Columna (Rokitansky u. v. a.).

Auf äusserst verschiedenen Wegen hat man nun zum therapeutischen Zwecke versucht, Lungenteile zu hyperämisieren. Die



Versuche stammen alle aus den letzten Jahren des vorigen und aus den verlaufenen Jahren des gegenwärtigen Jahrhunderts.

So konstruierte Jacoby einen kombinierten Apparat, mittelst dessen er den oberen Teil vom Thorax mit einem Gummigürtel umgab, und, gleichzeitig damit, dass er den genannten Körperteil tief lagerte, denselben einer kräftigen thermischen Einwirkung aussetzte, wodurch er das Blut, „den stärksten natürlichen Bakteriengegner", in den Kampf gegen den Tuberkelbazillus einzuführen meinte; er stützte seine Betrachtungsweise teils auf die Resultate der Bierschen Stasebehandlung, teils auf die Theorie der bakterientötenden Wirkung des frischen Blutes. Leo verwendete ähnliche Methoden: Lagerung des Patienten in flacher Stellung und namentlich mit der Brust tief, Kopf und Beinen hoch, eventuell heisse Luftdusche auf Thorax. Versuche mit solcher Tieflagerung des Brustkastens sind auch von Weicher, Link, Courage u. a. angestellt worden.

Ferner versuchte man Biersche Saugapparate über den Lungenspitzen (Eisenmenger, Leo). Oder man versuchte die Hyperämie durch Eingabe von Medikamenten herbeizuführen: Tartarus stibiatus (Bier), Pilokarpin, Lignosulfitinhalation („Turiolignin", Leo). Oder man schlug vor, eine lokale Blutüberfüllung mittelst eines kräftigen Elektromagnets herbeizuführen (Spude). Endlich hat man Einatmung bei verminderter Luftzufuhr versucht. Schon 1835 soll (infolge Kuhn) der Londoner Arzt Ramadge beobachtet haben, dass Patienten, deren Atmung durch Asthma oder Geschwülsten am Halse oder dergleichen beschwerlich gemacht war, nur selten tuberkulös wurden, weshalb er seine Phthisiker Einatmungen durch enge Röhre unternehmen liess. Bier schlug vor, Patienten mit teilweise zusammengepresster Nase einatmen, durch den Mund ausatmen zu lassen. Wassermann liess die Patienten durch ein pfeifenartiges Rohr mit dünner Öffnung inspirieren, während die Exspiration frei vorging. Die Methode wurde jedoch erst in System gesetzt, als Kuhn (1906) eine „Lungensaugmaske" konstruierte.

Man kann nicht behaupten, dass die im vorhergehenden erwähnten Verfasser, mit Ausnahme von Kuhn, für ihre eigenen Methoden besonders entzückt sind: so ist Leo recht unsicher, inwiefern die von ihm anscheinend erzielten Erfolge seiner Behandlungsmethode oder der gleichzeitigen Sanatorienkur zu verdanken sind; er spricht sich im ganzen über die Resultate in sehr vorbehaltener Weise aus, indem jedoch die Versuche noch nicht (1906) abgeschlossen waren. Diejenigen, die den Jacobyschen Apparat versuchen, erzielen nichts durch diese Behandlungsweise. Die Ver-

suche mit Medikamenten führten eine so starke Reizung der Schleimhaut der Bronchien herbei, dass die Wirkung notwendigerweise zu kurzwierig werden musste, um eine dauernde Lungenhyperämie hervorzurufen. Courage meint jedoch gute Wirkungen der Leoschen Methode mit tiefer Lagerung des Thorax gesehen zu haben und empfiehlt dieselbe.

Die Kuhnsche Methode ist seit ihrer Entstehung an verschiedenen Orten geprüft und erwähnt (vergl. Laqueur, Stolzenburg) und als fernerer Prüfung würdig empfohlen worden. Der Kuhnsche Apparat besteht aus einer Zelluloidmaske, deren Rand mit einem dünnen Gummischlauch bekleidet ist, welcher aufgeblasen und dadurch zum luftdichten Anschliessen ans Gesicht gebracht werden kann, indem die Maske an letzteres durch einen allgemeinen Nackenriemen fixiert wird. Die Einatmung findet nur durch eine enge Ritze statt, die durch einen Schieber grösser oder kleiner gemacht werden kann; die Ausatmung findet durch gewöhnliche Ausatmungsventile frei statt. Man lässt die Kranken von 15 Minuten bis etwa 2 Stunden, einmal oder mehrmals täglich, durch die Maske atmen, indem man die Einatmungsritze allmählich kleiner macht und den Patienten zu ausschliesslicher Inspiration durch die Nase auffordert. Kuhn meint dann, dass die spärliche Luftzufuhr eine Verdünnung der Luft innerhalb der Lungen bewirkt und letztere einem Saugen aussetzt; dies bewirkt Einströmen reichlichen Blutes in die Lungengefässe, und der Sauerstoff wird besser ausgenutzt, die Inspiration wird auf Kosten der Exspiration verlängert, wodurch der Zeitraum der Arterialisation des Blutes vergrössert wird; es stellt sich allmählich eine Blutanhäufung in den Lungen ein, indem es verhindert wird, dass alles Blut wegströmt, ehe die neue Inspiration anfängt. Alles in allem sollte die physiologische Einwirkung der Inspiration auf den kleinen Kreislauf verstärkt, und die ganze Lunge denselben Bedingungen ausgesetzt werden, die sonst nur ihrem basalen Teil einen gewissen Schutz gegen Infektion des Tuberkelbazillus geben.

In seiner ersten Mitteilung hatte Kuhn seinen Apparat an einer Reihe von Patienten in verschiedenen Stadien, hauptsächlich jedoch leichtere und mittelschwere Fälle aufweisend, geprüft und gute Resultate erreicht: subjektive und objektive Besserung, Verminderung der Anzahl von Bazillen, geringere Hustenirritation, ferner eine auffällige Vergrösserung der Anzahl der roten Blutkörperchen. Stolzenburg prüfte den Apparat an 24 Kranken (während von 4—13 Wochen); sie vertrugen die Behandlung gut; Kurzatmigkeit und Husten wurden geringer, Rasseln nahmen ab (bisweilen), die



Respiration wurde lauter, Hämoptysen kamen nicht vor, mitunter stellte sich vorübergehende Temperaturerhöhung bei der Behandlung ein. Er meint, dass besonders in den Stadien I und II Indikation vorhanden ist, die Kontraindikation ist Herzschwächung. 1907 gibt Kuhn fernere Mitteilungen über beim Gebrauch dieser Maske gemachte günstige Erfahrungen. Er hat sie jetzt auf etwa 40 Patienten, auch auf Kranken in „schwersten" Stadien der Krankheit geprüft, gibt jedoch zu, dass man bei starker Hektik keine Erfolge erwarten darf. Schon nach einer einstündigen Maskenbehandlung steigt die Anzahl roter Blutkörperchen mit etwa 1 Million pro Kubikmillimeter (und die Anzahl weisser Blutkörperchen mit etwa 1000), und diese Steigerung wird bei fortgesetzter Behandlung ferner vergrössert und hält sich.

Endlich hat Kuhn auch dieses Jahr seine durch diese Behandlungsweise erreichten Resultate gesammelt und seine Ansichten darüber in einem beim fünften Kongresse der Tuberkuloseärzte zu München gehaltenen Vortrage präzisiert. Das Material umfasst jetzt 77 Hospitalspatienten; überdies hat er durch einige besonders mit Hunden angestellten Versuchen einen klaren Einblick in die Wirkungsart der Methode zu erreichen versucht. Er konstatiert dann zuerst, dass wirklich ein hyperämischer Zustand des Lungengewebes eintritt; an Versuchshunden mit Zelluloidfenester im Thorax sah man, dass die Lunge eine halbe Stunde nach Anlegung der Maske dunkler, mehr rotblau wurde. Dass die Bedingungen für Heilung der tuberkulösen Prozesse der Lungen durch diese Hyperämie verbessert werden, meint er durch eine Reihe von Sektionen an auf diese Weise behandelten Patienten feststellen zu können: es fände sich immer reichliche Bindegewebebildung in den Lungen, dagegen niemals akute Emollitionen oder ausgedehnte kaseöse Veränderungen. Durch Messen des Blutdrucks der Patienten während der Behandlung finde er immer Verminderung desselben, was auch darauf hindeuten sollte, dass, im Gegensatz zum pulmonalen Kreislauf, „der grosse Kreislauf weniger gefüllt werde". Es stelle sich keine Lymphstase in den Lungen ein wie bei Behandlung mit Stase ad modum Bier anderer Körperteile, da der Inhalt von Ductus thoracicus aspiriert und der Lymphstrom in der Lunge dadurch erleichtert werde. Er meint auch, eine Art von Immobilisation erreicht zu haben, indem Diaphragma aufwärts gesogen („Hochsaugung") und nicht so sehr abgeflacht wird wie sonst bei der Respiration. Der Typus der letzteren werde rein kostal, was bei den Versuchshunden aus den starken Flankeneinziehungen und durch die Fenester aus der Bewegung des Zwerchfells ersichtlich



sei. Durch Spirometerversuche fand er seine eigene Vitalkapazität um 3500 ccm, nach Respiration unter der Saugmaske um 2850, bei einem Assistenten bezw. um 4300 und 3330. Auch auf Röntgenbildern sieht man, dass bei Patienten, die unter Maskenbehandlung sind, das Diaphragma aufwärts getrieben wird, gleichzeitig damit, dass die Lungenfelder dunkler werden (reichlicheres Blut, geringere Luftmenge). Der beinige Brustkasten dehnt sich aus, seine Elastizität vergrössert sich, und seine Muskulatur wird trainiert. Bei einem 17 jährigen Mädchen fand man so nach Verlauf zweier Monate eine Umfangsvergrösserung vom Thorax von $5^1/_2$ cm, auch Stolzenburg fand diese Ausdehnung des Thoraxumfanges, sogar bis 8 cm.

Das früher erwähnte Ausbleiben von Hämoptysen wird ferner sowohl von Kuhn als von Stolzenburg bestätigt; vermeintlich ist dasselbe der besseren Ernährung der Gefässwände zu verdanken. Die Herzmuskulatur wird gestärkt, die rechte Herzhälfte wird in ihrer Arbeit erleichtert, die Akzentuation des zweiten Pulmonallautes wird geringer, die Pulskurve fester, regelmässiger. Ferner erwähnt er die Einwirkung auf das Blut, der er übrigens letztes Jahr eine besondere Studie widmete. Wegen der verminderten Sauerstoffspannung wird das Knochenmark zu schneller Neubildung roter (und weisser) Blutkörperchen und zu einer etwas langsameren aber regelmässigen und steten Vergrösserung der Hämoglobinmenge gereizt. Endlich hat er in mehreren Fällen eine Vergrösserung von Index opsonicus während der Maskenbehandlung konstatieren können.

Von den 77 Patienten, die auf Charité nach dieser Methode behandelt wurden, waren 20 Fälle hoffnungslos; das terminale Stadium wurde jedoch durch die Behandlung gelindert, Kurzatmigkeit, Husten und Auswurf nahm ab usw. Von den übrigen waren etwa $^1/_3$ im dritten, der Rest im ersten und zweiten Stadium. Bei 41 (76 %) fanden sich Tuberkelbazillen, beim Abschluss der Behandlung nur bei 29 %. Obgleich 82 % der Patienten febrile Fälle waren, sah er doch immer Gewichtszunahme, durchschnittlich 0,69 Pfund wöchentlich, überdies subjektive Besserung, Verminderung der Puls- und Atmungsfrequenz, Aufhören von Fieber, Nachtschweiss und Husten, Besserung des stetoskopischen Befundes, endlich frischeres Aussehen der Patienten.

Ausser von Kuhn und Stolzenburg (welcher jetzt die Maske bei 106 Patienten geprüft hat) ist diese Behandlungsweise auch von Grober verwendet worden, der ebenfalls Vermehrung der roten Blutkörperchen konstatiert hat und deshalb die Methode



bei Anämie und Ulcus ventriculi empfiehlt, aber bei Cancer und Tuberkulose keine Ergebnisse gesehen hat. Senator, Stähelin (die Fälle nicht veröffentlicht) und Fürbringer sollen ebenfalls günstige Wirkungen gesehen haben, und Aron hat die physiologische Wirkung der Methode auf eine Reihe von Tieren geprüft; die Versuche sind aber noch nicht abgeschlossen. Bedenklichkeiten theoretischer Natur nährt Wolff, welcher fürchtet, dass die Hyperämie Progression hervorrufe, und A. Fränkel, welcher ein prinzipieller Gegner einer Methode ist, die den Atemzug hemmt, während v. Leyden und Kraus dieselbe als eine Bereicherung für die physikalische Therapie ansehen. Schleipp ist der Meinung, dass man auch in seiner Beurteilung des Blutbefundes behutsam sein müsse („Eindickung des Blutes"). An der Diskussion im Anschluss an die letzte Mitteilung Kuhns (München 1908) beteiligten sich Ritter, Sobota, Schröder, Pischinger, Rosenfeld; sie erkennen alle der Methode eine gewisse symptomatische Wirkung auf Husten und Kurzatmigkeit zu, sprechen aber derselben alle kurative Wirkung ab[1]).

Im Sommer und im Herbste 1907 hatte ich Gelegenheit, die Methode auf einen Teil der Kranken, im ganzen 11, der Tuberkuloseabteilung des Öresund-Krankenhauses zu prüfen[2]). Die Versuche wurden beim Auslauf meiner Funktionszeit als Primärarzt den 1. November unterbrochen; ich meine aber dennoch, dass sie hinreichend gewesen sind, um mich instand zu setzen, mir eine Meinung über die Methode zu bilden. Da der von Kuhn selbst konstruierte Apparat verhältnismässig teuer, schwer zu desinfizieren und wegen des anhängenden Karbolgeruchs für den Patienten lästig ist (derselbe muss vor jeder Anlegung in starker Phenollösung abgewaschen werden), habe ich bei den meisten Patienten eine andere nach demselben Prinzip konstruierte Maske verwendet: Ein ovaler Blechtrichter mit einer Spalte im Ausgussrohr; auf letzteres geschoben wird ein kleiner luftdichter Blech-Zylinder, an dessen äusserem Ende ein Ventil fürs Ausatmen vorgesehen ist. Damit nun der Trichter an das Gesicht schliesse, wird am Rande

[1]) Nach Abschluss dieser Abhandlung (November 1908) sind zwei Mitteilungen betreffs der Anwendung der Kuhnschen Lungensaugmaske erschienen: die von Ritter und seinem Assistenten Vehling (bezw. in Münch. med. Wochenschr., Nr. 51, 1908 und in Berl. klin. Wochenschr., Nr. 51, 1908) veröffentlichten. Sie sprechen sich über die symptomatische Wirkung günstig aus, finden aber keine besondere kurative Wirkung. Übrigens wird auf die Originale hingewiesen. (Bei der Korrektur hinzugefügt.)

[2]) Ich bitte Herrn Direktor Dr. med. Tobiesen meinen Dank hierfür annehmen zu wollen.

desselben eine plastische Masse („Trilbi") angemacht, welche bei gewöhnlicher Temperatur hart und fest ist, sich aber in heissem Wasser aufweichen lässt, — so wie es auf dem physiologischen Laboratorium bei Respirationsversuchen üblich ist. Dieser Apparat gibt dieselben Respirationsbedingungen wie der Apparat Kuhns, das Einatmen erfolgt ausschliesslich durch die kleine Spalte des Ausgussrohres, welche dadurch verkleinert werden kann, dass der, mit dem für das Ausatmen bestimmte Ventil versehene, Blech-Zylinder geschoben wird. — Der Apparat kann durch Kochen desinfiziert werden, und kostet fast nichts (etwa 2—3 Mk. bei 15 Mk. für den Apparat Kuhns).

Von den 11 Patienten waren 8 Männer, 3 Frauen: Alter 16 bis 42 Jahre. Die Fälle zeigten keine extrapulmonalen Komplikationen, waren ausgesprochen chronisch, und wurden Bazillen in allen Fällen nachgewiesen. Keiner der Fälle war im Anfangsstadium, da mir der allergrösste Skeptizismus gegenüber den Resultaten von Behandlungsmethoden berechtigt erscheint, welche in den ersten Stadien der Phthisis zur Anwendung gebracht werden, und zwar wenn die Kranken zu gleicher Zeit im Krankenhaus oder im Sanatorium Aufnahme gefunden haben, und dem Regime der Anstalt, möglicherweise mit Überernährung, Luftkur, Liegehalle usw. unterworfen sind.

Unter den 11 Kranken war vom klinischen Standpunkte aus kein Fall als desolat zu betrachten, besonders wurden keine grossen Prozesse in beiden Lungen festgestellt; in vier Fällen ergaben sich recht ausgesprochene Zeichen der Kavernenbildung in der einen Lungenspitze, die übrigen lassen sich unter weniger vorgeschrittenen Fällen des dritten und schwereren Fällen des zweiten Stadiums rubrizieren. Kuhn rät, wie erwähnt, sogar im „schwersten" Stadium zur Behandlung an, wenn nur keine starke Hektik vorhanden ist.

Die Kranken wurden zweimal täglich und zwar jedesmal $1^1/_2$ bis 2 Stunden der Behandlung unterzogen, während der ersten Tage nur $^1/_2$ Stunde, dann allmählich steigend von Tag zu Tag. Die Zahl der Behandlungstage bezifferte sich auf 520, oder durchschnittlich an 7 Wochen für jeden einzelnen, variierend von 28—81 Tagen.

Eine genaue Untersuchung der Kranken vor, während und nach der Behandlung ergab: die Temperaturkurven wurden nicht beeinflusst, wo Temperaturerhöhungen vorhanden, dauerten dieselben während der ganzen Behandlungszeit fort, ebenso im Falle von Apyrexi. In einem Falle wurde festgestellt, dass die Temperatur bis kurz nachdem die Behandlung ausgesetzt worden war, etwas erhöhte, und dann wieder normal wurde. Auch erschienen die Gewichtskurven keineswegs durch die Hyperämiebehandlung beeinflusst. In der Regel



konnte beobachtet werden, dass das Körpergewicht Woche um Woche ein wenig stieg, in Fortsetzung der bereits vor der Behandlung vorhandenen Steigung. Die durchschnittliche Gewichtszunahme war 200 g pro Woche für sämtliche Patienten; variierte übrigens von ÷ 1000 bis + 2800 g für die ganze Dauer der Behandlung (Kuhn ca. 350 g pro Woche).

Husten und Auswurf hielten sich bei fünf der Patienten unverändert, nahm in zwei oder drei Fällen ab, in drei Fällen zu; von welchen letzteren bei einem eine Abnahme zu verzeichnen war, als die Behandlung nach vier Wochen ausgesetzt wurde. Bei einem Patienten zeigte sich nach vier Wochen etwas frisches Blut im Auswurf, weshalb die Behandlung eingestellt wurde, bei den anderen waren keine Hämoptysen zu verzeichnen. Nur bei einem Patienten verschwanden die Bazillen im Auswurf.

Abnahme der Kurzatmigkeit wurde bei einem Patienten festgestellt, während ein anderer Zunahme derselben während der Kur angab. — An einigen Tagen wurde von seiten einzelner Patienten Klagen über ganz vorübergehende Kopfschmerzen, Herzklopfen oder Kurzatmigkeit hervorgebracht; allein diese Erscheinungen waren ganz flüchtig, und nur in einem Falle musste die Kur infolge Intoleranz unterbrochen werden, die übrigen 10 vertrugen sie ohne grössere Unannehmlichkeiten. Ein Vergleich zwischen den stetoskopischen Verhältnissen vor, während und nach der Kur ergab nur bei einem einzigen Kranken ein prononziertes Abnehmen der Prozesse, und zwar bei einem der wenigsten angegriffenen (ausgesprochener Fall zweiten Stadiums), bei zwei anderen liessen die Rasseln vielleicht ein wenig nach, und bei einem vierten Patienten verschwand eine basale Rippenfellentzündung. In zwei Fällen machten sich gar keine Veränderungen der physikalischen Verhältnisse bemerkbar, in drei anderen wurde keine Veränderung der am schwersten, sondern eine unzweifelhafte Progression in der am wenigsten angegriffenen Lunge festgestellt. In den restierenden zwei Fällen schliesslich Fortsetzung eines langsam fortschreitenden Prozesses.

Bei sämtlichen Patienten wurden wiederholt Feststellungen über die Anzahl der Blutkörperchen sowie über die vorhandene Menge von Hämoglobin vorgenommen. Nachdem die Behandlung in Anspruch genommen, war die Zahl der roten Blutkörperchen in recht konstanter Steigung begriffen. Diese Mehrung konnte sich halten oder wieder etwas vermindern, sogar bis zur ursprünglichen Anzahl, so dass man von einer Angewöhnung reden zu können scheint.

Beispielsweise wird angeführt: 22jährige Frau, Zahl der roten Blutkörperchen am 25. September 5,25 Mill. Die Kur angefangen



25. September, am 27. September 6,25 Mill., am 1. Oktober 6 Mill., am 7. Oktober 5,5 Mill., am 15. Oktober 5,5 Mill., am 29. Oktober 5 Mill.

27 jähriger Mann: am 30. Juli 5,25 Mill., am 6. August 6 Mill., am 13. August 6 Mill., am 27. August 5,5 Mill., am 10. September 5 Mill., am 21. Oktober 5,1 Mill.

23 jähriger Mann: am 30. Juli 5,75 Mill., am 6. August 6,5 Mill., am 14. August 7,2 Mill., am 20. August 6,75 Mill., am 5. September 6,8 Mill., am 17. Oktober 7,1 Mill. usw.

Die Hämoglobinprozente, welche bei allen Patienten mittelst des Haldaneschen Kohlenoxyd-Hämoglobinometers festgestellt wurden, ergaben kein entsprechendes Verhältnis; es zeigten sich keine oder nur leichte Schwankungen, und diese gehen nicht mit den Veränderungen in der Anzahl der Blutkörperchen, bei einigen vielleicht vielmehr mit denjenigen der physikalischen Verhältnisse der Lungen parallel.

Beispiel: Oben erwähnte 22 jährige Frau, am 25. September 85 %, 1. Oktober 85 %, 7. Oktober 80 %, 15. und 29. September 75 %.

Der 27 jährige Mann: am 1. Juli (Tag der Aufnahme) 75 %, 13. August (Maskenbehandlung während zwei Wochen) 80 %, 20. August, 9. September, 21. Oktober 80 % usw.

Mit Bezug auf die Einwirkung der einzelnen Behandlungsséancen auf Temperatur, Puls, Blutdruck, Respirationsfrequenz und stetoskopische Verhältnisse stellen sich keine oder höchst unbedeutende Schwankungen ($^1/_{10}$ oder $^2/_{10}$) in der Körpertemperatur, in der ersten Woche vor und nach jeder Behandlung gemessen, heraus. Nur ein Patient, der die Kur im ganzen besonders gut vertrug, und nach Beendigung derselben Fortschritte im stetoskopischen Befund aufwies, hatte wiederholt einen geringen Temperaturfall (bis $^5/_{10}{}^0$), während bei einer anderen Patientin, der die Kur überhaupt schlecht bekam, häufig kleinere Temperaturerhöhungen bis $^4/_{10}{}^0$ zu verzeichnen waren, wenn sie etwa eine Stunde mit der Maske gelegen hatte. — Der Puls wies grössere Schwankungen auf, jedoch nicht nach irgend einer bestimmten Richtung hin, indem die Pulsfrequenz bald etwas herabging (von 100 bis auf 88 oder ähnlich), bald wieder schneller wurde. Die Veränderungen gehen bei denselben Patienten, sogar an demselben Tage, oft nach beiden Richtungen, und bestätigen überhaupt die Labilität, welche in der Pulszahl der Phthisiker oft beobachtet werden kann. Die Respirationshäufigkeit nahm in der Regel während einzelnen Behandlungen etwas ab, es handelte sich jedoch nur um ganz geringfügigen Unterschied (24—22, 24—20,

einmal 22—14). Mittelst des Hill- und Barnards-Apparates vorgenommene Blutdruckmessungen ergaben stets einen niedrigeren Maximaldruck nach der Behandlung als vor derselben, so z. B. Fall von 174—150, 144—130, 156—148, 150—132 usw. Bisweilen blieb der Maximaldruck unverändert, ein geringfügiges Steigen (156 bis 158, 142—146) machte sich nur in ganz vereinzelten Fällen bemerkbar. — Inwiefern der Fall des Blutdruckes auf eine „Erleichterung der Herztätigkeit" (Kuhn) zurückzuführen sei, oder ob er einfach die Folge von der in der Regel ein paar Stunden dauernden Ruhe in horizontaler Lage sei, oder ob der Grund etwa im Mangel an Gleichgewicht im Nervensystem liege, lasse ich dahinstehen.

Veränderungen in den stetoskopischen Verhältnissen: Kuhn (und Stolzenburg) meinen, als sofort eintretende oder sukzessive Veränderungen angeben zu können: Hochstehendes Diaphragma, Erweiterung des Brustkorbes, Verminderung der Vitalkapazität, ausserdem lautere Respiration und Abnahme der Rasseln. Ich habe bei allen meinen Patienten unmittelbar vor und nach der einzelnen Behandlung eine Reihe von Feststellungen der Lungengrenzen vorgenommen, und zwar durch Ausperkutieren der oberen Grenze der absoluten Leberdämpfung und des linken Herzrandes, und dieselben markiert, während sich der Patient bei ruhiger Respiration in derselben horizontalen Lage befand. Es schien sich fast immer eine kleine Verschiebung der Lungengrenzen zu ergeben, so dass die Lunge während der einzelnen Behandlung grösser wurde; was die rechte Lunge in ihrer Beziehung zu der absoluten Leberdämpfung betrifft, zog sich der Rand etwas mehr nach unten ($^3/_4$ cm, 1 cm, $1^1/_2$ cm usw., höchstens 3 cm); entsprechende Verhältnisse, eventuell teilweises Überdecken des Herzens, wurde an der linken Vorderfläche festgestellt. Bei einigen Kranken schienen diese Vergrösserungen des Volumens der Lunge ganz vorübergehend, bei anderen von grösserer Dauer zu sein. Bei zwei Patienten wurden keine solchen Veränderungen der Lungengrenzen konstatiert, bei einem vielleicht, weil er bereits an chronischem Lungenemphysem litt; bei einem anderen vermeintlich infolge Pleuraadhärenzen. Abgesehen von diesen zwei Fällen schien sich als direkte Folge der einzelnen Behandlung etwas Emphysem zu ergeben, also Vermehrung der Residualluft der Lungen bei Verminderung der Vitalkapazität. — Wir wissen durch die Bohrschen Untersuchungen über die vitale Mittelstellung der Lungen (Kopenhagen 1906), dass die Zirkulation im Lungengewebe durch die Verminderung der Vitalkapazität erleichtert wird, und dass dieselbe deshalb überall eintritt, wo man eine solche Erleichterung nötig hat (forcierte An-

strengungen, Respiration in sauerstoffarmer Luft usw.). Das „Volumen pulmonis auctum" muss in solchen Fällen als eine von den an die Lungen gestellten vergrösserten Ansprüchen notwendig gemachte Veranstaltung seitens des Organismus aufgefasst werden. Man kann also vielleicht von einer Trainierung des Lungengewebes durch Respiration durch die Maske reden, es dürfte aber fraglich sein, inwiefern sich das Verfahren empfiehlt, wenn es sich um Phthisiker handelt, die sich nicht gerade im Anfangsstadium befinden.

Die von Kuhn erwähnten Veränderungen des Respirationslautes habe ich weder bei diesen 11 Patienten noch bei Untersuchungen an Patienten mit Phthisis incipiens feststellen können.

Ich habe auch keine Abnahme oder Verminderung von Rasseln infolge der einzelnen Behandlung bemerkt, häufig meinte ich vielmehr eine Zunahme derselben feststellen zu können. Um dieses Verhältnis an einem besser geeigneten Material genauer zu untersuchen, auskultierte ich vor und nach einstündiger Maskenbehandlung eine Reihe von Patienten — 6 Frauen und 2 Männer im Alter von 17—43 Jahren — mit leichten oder sogar zweifelhaften Veränderungen in der Lungenspitze. Es stellte sich heraus, dass, wenn man sie, unmittelbar nachdem sie durch die Maske respiriert hatten, untersuchte, konnte man an den suspekten Stellen, wo man keine Rasseln hatte hören können, bevor die Maske angelegt wurde, solche hören, eventuell auch Vermehrung der Anzahl der Rasseln. Diese „Lokalreaktion", die vermeintlich für diagnostische Zwecke verwendbar ist, ist wohl einer Hyperämie des Lungengewebes zuzuschreiben, und zwar an Lungenteilen in anfangender Verdichtung begriffen.

Wenn ich meine Ansicht über die Verwendbarkeit der Kuhnschen Lungensaugmaske nach Erfahrungen an (11) Phthisikern in vorgeschrittenem zweiten oder leichterem dritten Stadium zusammenfassen sollte, halte ich es für kaum wahrscheinlich, dass der Methode eine grössere therapeutische Rolle beizumessen sei. Nur einer der 11 Patienten zeigte erhebliche Besserung während der Kur, es war aber eben der am leichtesten angegriffene, und er hatte vorher nur ganz kurze Zeit auf der Abteilung gelegen. Bei einzelnen Patienten sah man etwaige symptomatische Wirkung auf Husten und Auswurf, einzelne vertrugen nicht die Behandlung, im ganzen wurde letztere doch ganz gut vertragen. Man sieht immer Vergrösserung der Anzahl der roten Blutkörperchen, da aber keine Vergrösserung der Hämoglobinmenge parallel damit geht, ist ihr Nutzen zweifelhaft. Es scheint endlich während der einzelnen Behandlung eine



Vergrösserung des Lungenumfanges, in den meisten Fällen von vorübergehender Natur, in anderen Fällen von längerer Dauer, sich einzustellen.

Literatur.

1. Bier, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1905.
2. Courage, Behandlung der Lungentuberkulose durch Stauungshyperämie. Diss. Bonn 1907.
3. Eisenmenger, Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose. Wien. med. Wochenschr. 1900. Nr. 50.
4. Jacoby, Thermotherapie der Lungentuberkulose auf Grundlage der bakteriziden Wirkung des Blutes. Kongr. f. inn. Med. 1896. S. 576.
5. Kuhn, Eine Lungensaugmaske zur Erzeugung von Stauungshyperämie in den Lungen. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 37 u. Verein f. inn. Med., d. 11. Juni 1906 (Disk.: Max Wolff, v. Leyden, Kraus, A. Fränkel, Bickel, Apolant. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 844).
6. Derselbe, Weitere Erfahrungen mit der Hyperämiebehandlung der Lungen vermittelst der Lungensaugmaske. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16.
7. Derselbe, Die Vermehrung der roten und weissen Blutkörperchen und des Hämoglobins durch die Lungensaugmaske. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1907.
8. Derselbe, Hyperämiebehandlung der Lungen vermittelst der Lungensaugmaske. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1907. S. 184. (Diskuss.: Grober, Schleipp.)
9. Derselbe, Physikalische Behandlung der Lungentuberkulose durch Hyperämie usw. (Referat, gehalten in der V. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte, Münch. 1908.) Separatdruck von Zeitschr. f. Tub. Berlin 1908. (Diskuss.: Ritter, Sobota, Schroeder, Pischinger, Rosenfeld. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 27.)
10. Laqueur, Über einige neuere physikalische Methoden zur Behandlung chronischer Lungenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 19.
11. Leo, Behandlung der Lungentuberkulose mit Hyperämie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 26 und Berl. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 37..
12. Ranke, Ärztl. Verein München, 5. Febr. 1908. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.
13. Link, Vorschlag zur Behandlung einseitiger tuberkulöser Spitzenaffektion. Zeitschr. f. Tub. 1902. Bd. III.
14. Spude, Vorschlag zur Behandlung der beginnenden Lungentuberkulose durch künstliche Hyperämie. Zeitschr. f. Tub. 1903. S. 227.
15. Stolzenburg, Über die mit der Kuhnschen Lungensaugmaske in der Heilstätte Slawentwitz gemachten Erfahrungen. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16.
16. Wassermann, Die Verwendung passiver Hyperämie der Lunge bei Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie. Bd. VIII.



Über Phthiseogenese[1].

Von

Dr. Richard Kretz,

Professor der patholog. Anatomie an der k. k. deutschen Universität in Prag.

Die Pathogenese der Lungenphthise gehört zu den interessantesten und schwierigsten Problemen der medizinischen Wissenschaft; aber soviel Köpfe, soviel Meinungen und darunter viele und durch ihre Begründung gewichtige, ja bestechende, die sich widerstreiten: eine klangreiche Symphonie, aber in Rhythmus und Tönen das Thema und seine Variationen noch nicht deutlich hervortretend. Scheinbar hat die gewaltige Entdeckung Kochs die Pathogenese der Tuberkulose für eine Zeitlang erledigt gehabt, ja wir müssen heute noch bewundernd anerkennen, dass gerade durch sie die neuen Bahnen eröffnet wurden, die heute zur weiteren Vertiefung des Problems führen.

Das Problem der Phthiseogenese lässt sich unschwer in zwei Hauptfragen trennen: einmal in die Frage nach der Provenienz des infizierenden Materials und zweitens in die Frage nach der Entstehung ulzeröser Zerstörung der Lungen mit der bekannten dominierenden Lokalisation der Tuberkulose in den Lungenspitzen.

Die Frage nach der Provenienz der infizierenden Bazillen hat im Laufe der Jahre seit der Entdeckung Kochs mit zunehmender Sicherheit die Beweise gemehrt, dass konform mit den vorsichtigen Annahmen des Entdeckers in erster Linie der tuberkulöse Mensch und zwar vor allem der hustende Phthisiker die Hauptansteckungsquelle bildet; andere Möglichkeiten spielen gegenüber dieser dominierenden Ansteckungsquelle doch eine mehr untergeordnete Rolle,

[1] **Etwas gekürzt vorgetragen in der Sitzung der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen am 15. Januar 1909.**



wenn auch an ihrem Vorkommen in gewissen Fällen nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht gezweifelt werden kann. Die Annahme der kongenitalen Erwerbung der Tuberkulose in erster Linie von Baumgarten, der intestinale Infektionsweg, durch Behring in breiterem Masse beschuldigt, haben bisher noch nicht jenes Gewicht der Argumente gewonnen, welches für die Infektion durch das Sputum des Phthisikers spricht.

Die Entscheidung der Frage nach der hauptsächlichen Infektionsquelle involviert zugleich eine Entscheidung der Frage nach der Art des Infektionsweges und auch auf dem Gebiet hat die ursprüngliche Annahme Kochs sich im wesentlichen bestätigt; es ist vor allem die infizierte Luft, welche die Ansteckung vermittelt und zwar in erster Linie in der Form der Tröpfcheninfektion, wie dies von Flügge in ausgedehnter und die Infektionsdosis genau abwägender Form im Experimente gezeigt wurde; in Einklang damit stehen auch die wichtigsten epidemiologischen Erfahrungen und besitzen die anderen Möglichkeiten der Infektion nach unseren bisherigen Erfahrungen eine relativ untergeordnete Bedeutung.

Das allmähliche allgemeinere Durchdringen dieser Anschauungen über die Rolle der Luft als Zwischenträger der Tuberkelbazillen von Mensch zu Mensch hat nun in steigendem Masse auch die alte und scheinbar wohlbegründete Anschauung gefestigt und förmlich zur dominierenden gemacht, dass die so auffallende Lokalisation der Tuberkulose in den Lungen des Menschen in direktem Zusammenhang zu bringen sei mit dem häufigsten Wege der Ansteckung; mit anderen Worten, weil der Mensch in erster Linie durch die inhalierten Bazillen angesteckt wird, glaubte man auch schliessen zu dürfen: die Infektion erfolgt in erster Linie in den Lungen durch die sich dort primär ansiedelnden Bazillen. Dieser Analogieschluss ist aber unzureichend begründet und die in der Atmungsluft aufgenommenen Bazillen werden nicht nur in die Lungen, sondern vor allem auch vom lymphatischen Apparate des Rachens aufgenommen, ja sie gelangen nur unter bestimmten Bedingungen, nämlich bei sehr massiver Inhalationsinfektion in nachweisbarer Menge überhaupt gleich bis in die Lungen.

Der zweite Teil des Problems der Phthiseogenese ist also nicht so einfach, als er auf den ersten Blick scheint und ich will im folgenden versuchen, die wichtigsten Anhaltspunkte, welche die ätiologische und anatomische Forschung bisher zutage förderte, so aneinander zu knüpfen, dass daraus die Pathogenese der gewöhn-

lichen tuberkulösen Lungenphthise sich möglichst erschöpfend verstehen lässt.

Mit der ätiologisch einheitlichen Auffassung der granularen und infiltrierenden Tuberkulose, wie sie von Baumgarten zuerst formuliert, durch Kochs klassische Untersuchungen rasch allgemeine Anerkennung fand, war zunächst die dualistische Auffassung Virchows zugunsten der von Rokitansky und vor allen der älteren Laenecschen mehr in den Hintergrund getreten, die Befunde von Klencke und Villemin und Cohnheims Ansichten fanden stärkere Würdigung in der Wissenschaft. Die Tuberkulose wurde als Infektionskrankheit betrachtet und demgemäss ihre Ausbreitung im menschlichen Körper nach ähnlichen Grundsätzen wie etwa die Entstehung der Pyämie analysiert.

Insbesondere die Beobachtung Ponficks der Tuberkulose des Ductus thoracicus bei der akuten Miliartuberkulose der Lungen, Weigerts klassische Untersuchungen über die Bedeutung der Venenwandtuberkel in Lungen- und Körpervenen als Einbruchspforten des Virus in die Blutbahn und Ursache der folgenden Dissemination des Virus haben die exakte Kenntnis über die Pathogenese der akuten allgemeinen Infektion wesentlich gefördert. Wenigstens die letzten Etappen der Verbreitung des Infektionsprozesses in der disseminierten Form wurden so befriedigend und erschöpfend erklärt; in der Analyse der früheren, weiter zurückliegenden Disseminationen war naturgemäss bei der Unsicherheit der anatomischen Kriterien für die Beurteilung des Alters der einzelnen Herderkrankungen mit der Analyse am Sektionstisch nichts anzufangen; so kam es, dass gerade die Phthise eine Analyse im analogen Sinne nicht erhielt und dass über ihre Pathogenese ein gewisses Dunkel schweben blieb, das durch gangbare Hypothesen nicht wesentlich geklärt wurde.

Neben der Phthise waren es noch die isolierten tuberkulösen Erkrankungen in inneren Organen wie Knochen, Nebennieren und ähnliches, deren Genese ziemlich unerklärt bleiben musste; wenn auch die hämatogene Infektion für solche Fälle naturgemäss allgemein angenommen wurde, so blieb doch ihr Vorkommen ohne manifesten Primärherd recht auffallend und Billroth betonte beispielweise in seinen Vorlesungen noch in den 80er Jahren, dass ihn die traumatische Entstehung der tuberkulösen Knochenleiden in anscheinend ganz gesunden Individuen zur Annahme zwinge, das Tuberkelvirus müsse, vielleicht in einer besonderen Form, sich zeitweise im Blute finden; die Rechtfertigung seiner Hypothese im Experiment hat er nicht mehr erlebt.



Bei der Häufigkeit der Phthise hat es nun nicht an einzelnen Fällen gefehlt, in denen neben der gemeinen obsoleten Spitzentuberkulose, das eine oder andere Mal bei Tod durch eine andere sehr akut verlaufende Krankheit, vor allen durch ein Trauma, Individuen zur Sektion gelangten, bei denen der noch fortschreitende Prozess in den ersten anatomischen Anfängen beobachtet werden konnte; Birch-Hirschfeld hat bei derartigen Fällen konstatieren können, dass die Erkrankung (häufiger im Oberlappen der rechten Lunge) sich in der Wand eines kleineren aufsteigenden Bronchialastes höherer Ordnung in der Form lokalisiere, dass um ihn sich eine kleine Kaverne bilde, die dann weiter die Quelle lobulärer Aspirationsherde und peribronchitischer Infiltrate werde[1]); dieser Rückschluss war um so wahrscheinlicher, als die Häufigkeit der alten Bronchialdrüsentuberkulose ganz sicher feststeht und diese Genese der Phthise mit der als zumeist vorkommend anerkannten Inhalationsinfektion sehr gut harmonierte. In der Tat war die Koinzidenz der zwei Momente: Inhalation und primäre Lungenerkrankung so imponierend für die meisten Ärzte, dass die Birch-Hirschfeldsche Auffassung heute nahezu unbestritten Geltung gewonnen hat.

So sicher und klar die hämatogene Entstehung der akuten Miliartuberkulose war, so wenig hat dieselbe Auffassung für die Genese der Phthise festen Fuss fassen können, trotzdem manche beachtenswerten Befunde zumindest für ihr gelegentliches Vorkommen sprachen; schon Klebs und Baumgarten hatten neben anderem aus der nachträglichen infiltrierenden Tuberkulose um miliare Eruptionen gerade in den Lungen den Gedanken an einen hämatogenen Ursprung auch der in Phthise ausgehenden Form der Lungentuberkulose in ähnlichem Sinne wie etwa der geniale Laenec in Diskussion gestellt und zu stützen versucht; ihre Argumente drangen ebensowenig durch als die konkreten und scheinbar so beweisenden Beobachtungen Aufrechts. Dieser hatte aus der keilförmigen Beschaffenheit der jungen apikalen Herde, aus dem Vorkommen der initialen leichten Blutungen die Veranlassung genommen, die Lungenarterien in solchen Fällen zu untersuchen und fand daselbst zweifel-

[1]) Birch-Hirschfeld formuliert übrigens den Gegensatz der granulären und infiltrierenden Tuberkulose bei Besprechung der Polemik Orth-Baumgarten in sehr feiner Weise, indem er (D. A. f. kl. M. 64, p. 65) sagt, er sei eine Folge davon, „dass die gleiche Schädlichkeit in den Lungen unter verschiedenartigen Bedingungen zur Wirksamkeit gelangt". In dieser allgemeinen Formulierung hat er zunächst allerdings nur die Differenz der Infektion durch das Blut und am Wege der Bronchialschleimhaut gemeint, sie lässt sich aber auch auf den Faktor geänderter Reaktion des Infizierten beziehen.



los derart schwere und so lokalisierte Veränderungen, dass er mit Recht diese Arterienerkrankung von der häufig beobachteten sekundären Aneurysmabildung in der tuberkulösen Kaverne bei eigentlicher Hämoptoe trennen und als initiale Veränderung dieser Herde in den Lungen ansprechen konnte. Seine Anschauung blieb im wesentlichen bis heute ziemlich unbeachtet, geradeso wie jene Behrings, der in der infantilen, intestinalen Infektion die Quelle der Phthise des Erwachsenen erblickte.

War also auf seiten der pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise keine vollständige Einigung der Auffassungen über die Genese der Phthise erzielt worden, wenn auch die Annahme Birch-Hirschfelds die am meisten verbreitete blieb, so brachten die experimentellen Untersuchungen Kochs und seiner Schüler auf dem Gebiete zunächst auch keine erschöpfende Aufklärung.

Im Experimente liess sich zunächst feststellen, dass die verschiedenen Formen der Infektion, sei es subkutane, intraperitoneale oder intravenöse Injektion, ja auch die Infektion durch direkte Inhalation des versprayten Materials, dass sie alle zu einer Form der generalisierten Tuberkulose im Tiere führten, die im günstigen Falle sich mit der subakuten generalisierten Tuberkulose des Kindesalters im Menschen vergleichen liessen; vielfach aber traten die Lokalisationen in der Lunge direkt in den Hintergrund neben der massiven und ausgedehnten Erkrankung der Milz, der Leber, des Bauchfelles, des lymphatischen Apparates.

Die Lehre, die aus den Experimenten dieser Art zu ziehen ist, lautet sehr einfach: massive Infektion mit Tuberkelbazillen (Hunderttausende, ja Millionen Bazillen), gleichgültig auf welchem Wege die Krankheitserreger eingebracht werden, führt typisch zur allgemein im Organismus verbreiteten Tuberkulose; ob inhaliert, ob eingespritzt wird, es tritt generalisierte Tuberkulose ohne die für die menschliche Erkrankung so charakteristische Präponderanz der Lungenspitzenaffektion als Effekt der Infektion ein. Dieser Schluss ist noch durch die Bemerkung zu ergänzen, dass in allen diesen Infektionsexperimenten die Invasionsstelle durch anatomische Veränderungen markiert ist, mit Ausnahme jener Fälle, wo im Gefolge einer intravenösen Injektion oder einer Inhalation allgemeine akute Tuberkulose des Versuchstieres eintritt. Die Lungentuberkulose in den Aspirationsversuchen Kochs ist keine primär-bronchitische der Oberlappen, sondern eine über die ganze Lunge in zerstreuten Herden auftretende, die sich nicht von der



hämatogenen Tuberkulisierung nach einer anderen Methode der Infektion unterscheidet.

Nebenbei bemerkt kommen in solchen disseminierten Tuberkulosen nicht nur granuläre Tuberkel zur Beobachtung, sondern auch die infiltrierende Form der Entzündung; auf weitere histologische Details einzugehen, ist hier wohl nicht notwendig.

Viel wichtiger sind für die Pathogenese der Phthise naturgemäss jene Tierexperimente, in denen sich eine prävalente Lungentuberkulose entwickelt und sind solche Beobachtungen mehr zufälliger Natur zunächst schon den älteren Experimentatoren noch vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus zu Gesicht gekommen; so weit nähere Angaben vorliegen, handelt es sich um Kaninchen mit länger dauernder Krankheit, z. B. nach kutaner Impfung; soviel ich weiss, haben diese Beobachtungen zu keinen weitgehenderen Schlüssen geführt.

Seit einigen Jahren kann man aber experimentell auch Phthise im Versuchstiere, ja selbst in den höchst empfindlichen Meerschweinchen ganz sicher erzeugen und diese Experimente sind ausserordentlich lehrreich für die Anschauungen über die Pathogenese der menschlichen Tuberkulose in ihrer gewöhnlichsten Form geworden. Ich will Ihnen zunächst die drei wichtigsten Gruppen derartiger Versuche schildern.

Als erste Gruppe möchte ich Ihnen die Inhalationsexperimente Flügges anführen; dieser Autor lässt Meerschweinchen in einem langsam sich bewegenden Luftstrome, der schwebende Tuberkelbazillen in bekannter Anzahl enthält, durch einige Zeit ruhig atmen; aus Atmungsgrösse und Keimzahl pro Kubikzentimeter der inhalierten Luft wird die aufgenommene Zahl der Bazillen sicher eruiert; bei Aufnahme so um 100 Bazillen (etwa ein Tausendteil und weniger der Dosis in Kochs Versuchen) tritt als Infektionseffekt nach längerer Zeit typisch ulzeröse Tuberkulose der Oberlappen, d. h. die der menschlichen Phthise analoge Erkrankung des Versuchstieres ein. Flügge nimmt an, dass seine Experimente eine wesentliche Stütze der Anschauung über die anatomische Entwickelung der ersten Lokalisation der Phthise des Menschen im Sinne Birch-Hirschfelds bilden. Tuberkelbazillen finden sich aber erst bei der Verwendung kolossaler Dosen (ca. 1 000 000 Bazillen) und nur in den allerersten Stunden nach der Inhalation in den Bronchien.

Ein zweites prinzipiell wichtiges Experiment der Phthisenerzeugung hat Orth angestellt; er fand, dass die Impfung mit virulentem Material bei Tieren, die mit Kaltblütertuberkulose vorbehandelt wurden, nicht zur gewöhnlichen Form der Impftuberkulose, zur



generalisierten führt, sondern dass solche Tiere mit ulzeröser Oberlappentuberkulose, d. h. Phthise, auf die Neuinfektion antworten.

Als drittes, prinzipiell wichtiges Verfahren, experimentell die Phthise zu erzeugen, will ich die Versuche von Baumgarten anführen, der anlässlich der Untersuchungen über aszendierende Urogenitaltuberkulose als Effekt einer Injektion von virulenten Bazillen in die Harnblase bei Tieren ulzeröse Lungentuberkulose mit Bronchialdrüsenverkäsung auftreten sah.

Diese drei Gruppen von Versuchen berechtigen zunächst zu dem Schlusse, dass die Erkrankung an Phthise nicht abhängt vom Invasionswege; sie kann nach Infektion mit verstäubtem Materiale auftreten; sie tritt aber auch nach einer Invasion von einem beliebigen anderen Orte auf. Selbst das Vorhandensein der verkästen Bronchialdrüsen ist unabhängig vom Invasionswege und gewiss kein entscheidendes Argument für die pneumogene Infektion der Phthise.

Aus der Gesamtheit der angeführten experimentellen Erfahrungen kann man also heute schon mit Sicherheit erschliessen, dass der Inhalationsweg im Gegensatz zur Impfung keinen Primäraffekt setzen muss und dass die Phthise eine beim langsameren Verlaufe der Infektion auftretende Form der Erkrankung ist, aber als solche keinen Rückschluss auf die Infektion durch Inhalation gestattet. Die Phthise kann sich schon nach einmaliger Infektion mit Tuberkelbazillen in der typischen Form entwickeln.

Um weiter in das Problem der Phthiseogenese einzudringen, bedarf es jetzt noch einer genaueren Kenntnis über die Wechselwirkung zwischen Bazillus und Infiziertem, die, zunächst auf experimentellem Wege gewonnen, die Befunde aus der pathologischen Anatomie in neuem und anderem Lichte erscheinen lässt. Die wichtigste Gruppe dieser Beobachtungen bezieht sich auf die Änderung der Reaktion zwischen Bazillus und Infiziertem im Verlaufe der Zeit des gegenseitigen Aufeinanderwirkens, jener Reaktionen, die im Sinne Hueppes ja das Wesen der Krankheit ausmachen.

Man ist bisher gewohnt, von einer tuberkulösen Infektion nur dann zu sprechen, wenn die Invasion der Krankheitserreger von klinischen und anatomischen Erscheinungen gefolgt war; mit Rücksicht auf die gesetzten pathologischen Veränderungen anerkennt man in erster Linie die Bildung der typisch gebauten Miliar- und Konglomerattuberkel und die infiltrierende Form der Entzündung als Effekt der Infektion; diese allgemein anerkannten Krankheitsprodukte der Tuberkulose sind durch ihre regressive Metamorphose, die Ver-



käsung des weiteren charakterisiert und von ihnen her ist die Vorstellung ganz geläufig, dass eine Heilung der Tuberkulose nur in dem Sinne eintritt, dass nach Abkapselung des stationär gewordenen Krankheitsprozesses eine Narbe zurückbleibt, in der die Käsemassen sehr langsam weiteren regressiven Metamorphosen unterliegen. Ganz allgemein ist das schon lange nicht mehr richtig und es hat z. B. Rindfleisch schon vor etwa 15 Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass es eine direkte fibröse Degeneration des Miliartuberkels auch beim Menschen gibt; auch bei der in den jungen Stadien so häufig zu sehenden Miliartuberkulose der Leber hat das sehr seltene Vorkommen älterer Käsherde und die bei Tuberkulösen nicht seltene Leberzirrhose einzelne Autoren schon lange zur Vorstellung geführt, es müsse hier eine Beziehung zwischen Bazillus und Gewebe bestehen, die nicht in die landläufige Assoziation „Tuberkelbazillus-Verkäsung als Endprodukt der Krankheit" hineinpasst.

Dass der Begriff tuberkulöse Infektion in der Tat weiter zu fassen ist, geht nun zunächst aus experimentellen Erfahrungen ganz sicher hervor; ich will auch diesmal wieder nur einige prinzipielle Untersuchungen kurz anführen; Behring hat bei seinen Versuchen über die Immunisierung des Rindes etwa folgendes feststellen können: injiziert man einem Rinde intravenös eine recht ansehnliche Zahl von Tuberkelbazillen, die für das Rind schwach virulent sind, so zeigt das Tier keine Krankheitssymptome; die Bazillen verschwinden nach einiger Zeit aus dem Tiere und nach längerer Zeit hat der Tierkörper durch diese Impfung eine Veränderung in seinem Verhalten zur Neuinfektion selbst mit grossen Dosen eines virulenten Materials erworben; er erkrankt nicht mehr durch die zweite Infektion. Das Tier ist gegen Impfung immun geworden.

Diese erworbene aktive Immunität ist spezifisch, sie ist durch die Einverleibung von Bazillen zustande gekommen, ohne dass das Tier im landläufigen Sinne erkrankt ist, auch ohne dass im getöteten Tiere etwa Zeichen einer abgelaufenen Infektion sich finden. Wenn man die spezifische Immunität als Gegenreaktion gegen Infektion auffasst, und das ist eine sehr berechtigte Meinung, so muss man anerkennen, dass die Tuberkelbazillen zu einer Infektion führen können, die vom gangbaren Bilde sich recht wesentlich unterscheidet, bei der vor allem die Bildung irgendwelcher spezifischer Entzündungsprodukte wie Tuberkel oder Infiltrat vollständig fehlt. Die eingeführten Bazillen verschwinden durch Verarbeitung in den Zellen (vorwiegend des lymphatischen Systemes) und ohne Entwickelung der gewöhnlichen Krankheitsprodukte tritt einige Zeit nach dieser „Bazillenverdauung" spezifische antituberkulöse Immunität auf.



Das Auftreten einer aktiven Immunität nach einer scheinbar reaktionslosen Bazilleninjektion in das Blut ist aber kein unbedingtes Ereignis, es ist vielmehr neben anderen Faktoren eine sich entwickelnde Änderung, es ist eine Funktion der Zeit, die zwischen erster und zweiter Bazillenzufuhr verstrichen ist. Die erste Impfung kann auch zu einem anderen Ergebnisse führen, das ich Ihnen schon im Typus des Orthschen Versuches über Phthiseerzeugung durch vorausgehende Vorbehandlung mit wenig virulentem Materiale vorgeführt habe: die inkomplett abgelaufene Reaktion nach der ersten Bazillenzufuhr führt also nicht zur kompletten Unempfänglichkeit für eine erneute Invasion der Krankheitserreger, aber sie ändert das Bild der Erkrankung des Tieres von der disseminierten in isolierte Lungentuberkulose oder Phthise.

Es gibt aber noch eine dritte Art der Reaktionsänderung zwischen Bazillus und Tier, die man zunächst als unerwünschte, störende Folge bei den Immunisierungsversuchen kennen lernte; spritzt man nämlich ein und demselben Rind in einem Intervall von etwa vier Wochen hintereinander dieselbe Bazillenemulsion wieder ein, etwa in der Meinung, dadurch die erwartete Immunität stärker in die Höhe zu treiben, so erkrankt ein solches Tier sehr rasch unter den Erscheinungen eines akuten Lungenödems und geht damit in wenigen Stunden zugrunde; die eingeführten Bazillen sind dann für die gewöhnliche Färbungsmethode unzugänglich. Es gibt also verhältnismässig früh nach der leichten, spontan in Immunität übergehenden Infektion ein Stadium, wo der neuerlich angegriffene Organismus die recht resistenten Tuberkelbazillen so zu verändern vermag, dass sie ihre normale Färbbarkeit verlieren; aber er reagiert zugleich mit den so veränderten Bazillen in Form schwerster, fast vergiftungsartiger Erkrankung. Dieses Phänomen ist durchaus nichts etwa nur bei der Tuberkulose Vorkommendes, es ist nichts anderes als eine Art der von den Toxinen her schon lange gekannten „paradoxen Reaktion"; es ist ein analoges Phänomen wie die Tuberkulinreaktion des mit latenter Tuberkulose Behafteten, nichts anderes als die erworbene gesteigerte „Empfindlichkeit", die auch der Anaphylaxie zugrunde liegt. Nach den Untersuchungen Bails ist diese Reaktion auf artgleiche Tiere auch passiv übertragbar, d. h. ein neues „jungfräuliches" Tier kann durch die kombinierte Übertragung von Transsudat des kranken plus Tuberkelbazillen akut vergiftet werden. Ich will nebenbei bemerken, dass die aktive Immunität des tuberkulosefesten Tieres bis jetzt noch nicht mit dem Serum auf ein neues Tier als übertragbar erkannt ist, man kennt noch keine passive Immunität gegen Tuberkulose.



Diese Beobachtungsreihen beweisen ganz klar, dass bei der Tuberkulose unter bestimmten Umständen sehr erhebliche Veränderungen in der Wechselwirkung zwischen Bazillus und Infiziertem zustande kommen und dass die Veränderungen direkt bedingt sind von der Art des ersten Angriffes der Bazillen auf den Körper und von der Zeit, die verstreicht bis zum zweiten Angriffe. Von der anscheinend reaktionslosen Überschwemmung bei der ersten Bovovakzinimpfung Behrings bis zur akuten disseminierten Impftuberkulose, zur experimentellen Phthise und zum vergiftungsähnlichen Tode der zu früh revakzinierten Rinder reicht die Variationsfähigkeit der Reaktion „tuberkelbazillus-infizierter Organismus".

Steckt nun in dem Verlaufe der Tuberkulose immer ein solches Anfangsstadium, wie ich es Ihnen aus der Analyse des Behringschen Immunisierungsversuches ableiten konnte? Auch diese Frage ist heute schon so weit bearbeitet, dass man die sich ergänzende Reihe der Befunde aus der Literatur herauslesen und zu einer einheitlichen Reihe zwanglos zusammenfügen kann.

Zunächst hat Bartel im Institute Weichselbaums beim Kinde wie beim Meerschweinchen, das durch den Aufenthalt in den Wohnungen von Phthisikern möglichst natürlichen Infektionsbedingungen ausgesetzt wurde, gefunden, dass in einem sehr frühen Stadium der Infektion sich Tuberkelbazillen im lymphatischen Gewebe finden, ohne dass dieser Infektion eine adäquate histologische Veränderung der befallenen Organe entsprochen hätte; er nennt das „lymphoides Stadium" der Tuberkulose und hat damit offenbar jene Lokalisation und histologische Veränderung durch die Tuberkelbazillen entdeckt, welche im gelungenen Immunisierungsversuch mit schwachvirulentem Material zum Verschwinden der Bazillen mit nachfolgend sich entwickelnder Immunität führt. Wie Baumgarten zeigte, kann bei starker Dosis hämatogen das ganze lymphatische System zur tuberkulösen Erkrankung gebracht werden und demonstriert auch dieser Versuch die Prädilektion des Bazillus zum Lymphgewebe in den frühen Infektionsstadien.

Für das Vorkommen heilender Zwischenstufen in dem Verlaufe der nicht ganz akuten Bazillendissemination im infizierten Tiere hat Störck, gleichfalls aus dem Institute Weichselbaums, den Nachweis für die Leberzirrhose im Meerschweinchen erbracht und so den Kreis der histologischen Veränderungen durch den Tuberkelbazillus in einem Sinne erweitert, der ganz von den land-



läufigen Vorstellungen der granulären und infiltrierenden Tuberkulose abweicht.

Die gewöhnliche Schulweisheit der Anatomie des tuberkulösen Menschen konnte bisher von diesen Dingen nicht Notiz nehmen, denn in der gewöhnlichen Analyse des Todesfalles sieht man diese Stadien nicht, weil die betreffenden Fälle selbst, wenn sie zur Sektion kommen, mangels der als charakteristisch angesehenen Veränderungen nicht erkannt werden.

Diese Gruppen von Befunden wurden des weiteren von verschiedenen Autoren ergänzt durch Experimente der Verimpfung von Organen, die von Tieren stammten, die sich in verschiedenen Stadien post infectionem mit Tuberkelbazillen befanden; das Ergebnis dieser Versuche war im allgemeinen übereinstimmend darin, dass schon sehr bald post infectionem noch vor der eigentlichen Erkrankung im landläufigen Sinne die meisten Organe bazillenführend gefunden wurden. Diese positiven Untersuchungsergebnisse zeigten in viel feinerer und sicherer Weise als die sehr mühsamen Versuche des tinktoriellen Nachweises der Bazillen eine so auffallende Ubiquität der Bazillen im infizierten Organismus, dass man unbedingt einen Übertritt der Bazillen schon in den ersten Stadien der Infektion, jedenfalls lange vor dem Auftreten von Gewebsveränderungen, welche den Einbruch in die Blutbahn etwa im Sinne der Ursachen für die Dissemination bei der menschlichen Miliartuberkulose vermitteln, annehmen musste. Einen direkt beweisenden Befund für das ganz frühe Auftreten der Bazillen post infectionem brachte dann unlängst Orth. Er hat dadurch den Einblick in die Pathogenese dieses vielgestaltigen und in vielem so rätselhaften Infektionsprozesses in seinem ersten Stadium wesentlich gefördert. Orth konnte nämlich zeigen, dass in Versuchen rektaler Einbringung der Bazillen ohne jede Verletzung der Schleimhaut schon nach einem nur nach Stunden zu bemessenden Zeitraume im zirkulierenden Blute durch Verimpfung sich infektionstüchtige Tuberkelbazillen nachweisen lassen. In diesem Stadium der Infektion und bei dieser Art des Eindringens der Bazillen durch die unverletzte Schleimhaut steht die frühe Bakteriämie bei der Tuberkulose in einer bemerkenswerten Analogie zu dem frühen Eindringen der Eitererreger ins Blut, namentlich bei den Halsaffektionen der kleinen Kinder.

Analysiert man an der Hand dieser Auflösung des Verlaufes der tuberkulösen Infektion in ihre einzelnen Etappen die alten klassischen Experimente, so muss man sich den Gang der Infektion etwa folgendermassen vorstellen: Eintritt eines Teiles der Bazillen sehr früh in die allgemeine Zirkulation,



also in das Blut des kleinen und grossen Kreislaufes, teilweise Deponierung im Lymphapparate und unter dem Einflusse der Verarbeitung dieser Elemente Änderung in der Wechselwirkung zwischen Bazillus und infiziertem Organismus im Sinne des Auftretens einer starken Reaktionsfähigkeit auf die noch vorhandenen, jetzt als Krankheitserreger im alten Sinne wirkenden Bazillen. Die Entwickelung der anatomischen Eruptionen durch dieselben in den verschiedenen Organen unter gleichzeitigem stärkeren Hervortreten der klinischen Krankheitssymptome. Der „Primäraffekt" ist in diesen Fällen immer kenntlich, wenn durch die Art der gewählten Einbringung der Bazillen ein Depot geschaffen wurde, das zur Zeit des Eintretens der morbiden Reaktion noch nicht geschwunden ist.

Der Tuberkelbazillus wird von einem im „jungfräulichen" Zustande befindlichen Organismus fast wie ein blander Fremdkörper im lymphatischen Gewebe deponiert und anscheinend dort ganz allmählich verarbeitet. Wie es scheint eine notwendige Folge dieses Vorganges ist eine fortschreitende Änderung der Reaktionswirkung zwischen Bazillus und Bazillenträger, die unter Umständen nach langer Zeit in hohe Infektionsfestigkeit übergehen kann.

Analog den aktiven Immunisierungen gegen die Bakteriengifte scheint auch hier die hohe aktive Immunität nicht gleichbedeutend mit absoluter Infektionsfestigkeit und jeder erneute, wenn auch ein im Endeffekte erfolgloser Angriff des Krankheitserregers ist von einer neuerlichen negativen Phase (in der Periode der Bazillenvernichtung im Organismus) begleitet oder zeitweise gefolgt. Wie bei der Antitoxinproduktion auch das höchst immune Tier durch mehrfache Giftzufuhr in kurzen Intervallen wieder giftempfindlich „paradox" reagierend gemacht werden kann, so ist die künstliche antituberkulöse Immunität der Rinder wohl einem einmaligen massiven neuen Bazillenangriff im Experimente mit vollvirulentem Materiale, nicht aber der rekrudeszierenden etappenweisen, in kurzen Intervallen erfolgenden mehrfachen Infektion im Versuche der Prüfung der Stallresistenz mit verseuchten Genossen gewachsen. Der unerwartete Misserfolg der präventiven Rinderimpfung ist also ein wichtiger Hinweis darauf, die Resistenzänderung im einmal Infizierten nicht für ein ganz einfaches Phänomen zu halten, das etwa nach einer negativen Phase in eine positive übergeht, um dann eventuell ganz langsam abzusinken, sondern jeder erneute spezifische Angriff hat neue Veränderungen in der Infektionsfestigkeit im Gefolge und, wenn wiederholte Infektionen aufeinandergepfropft werden, wird aus der ersten aktiven Immunität geradeso eine sekundäre Steigerung der Reaktions-

fähigkeit und Resistenzverminderung gegen den Bazillus eintreten, wie das aktiv giftfeste Tier durch wiederholte Giftzufuhr in kurzen Intervallen wieder paradox reagierend wird.

Der Eintritt der gesteigerten Gewebsreaktion erst im Verlaufe der Infektion und nach dem Stadium der ersten Invasion speziell in die Lymphdrüsen zwingt zur Annahme, dass lokalisierte Lymphdrüsenerkrankungen nur im Gefolge eines Infektionsmodus vorkommen können, der zur Bazillenpersistenz oder zum Nachschube der Infektion im zweiten Stadium der Veränderungen nach der ersten Invasion führte. Beim Menschen und beim Kinde speziell halte ich die der Stallinfektion des Rindes analoge Form der wiederholten kleinen Bazillenzufuhr für die wichtigste Art der Ansteckung bei den schweren Tuberkulosefällen vom Typus der allgemeinen Verbreitung der Erkrankungsherde im Körper. Nach meiner Meinung wird man auch in analoger Weise die tuberkulösen Drüsen am Halse oder im Mesenterium eines Erwachsenen mit einer obsoleten Spitzen- oder Bronchialdrüsentuberkulose für ein Zeichen additiver Infektion halten dürfen.

Die Infektion mit wenig Bazillen oder, im Effekte gleichbedeutend, die Verwendung einer Vorbehandlung, die durch Erzeugung einer relativen Immunität des zu infizierenden Tieres veranlasst, verläuft in den zwei ersten Etappen wohl nicht anders als im vorausgehend analysierten Beispiele der massiven experimentellen Infektion; zunächst wieder ganz früher Übertritt der Bazillen in die allgemeine Zirkulation, aus der sie dann wieder durch Deponierung in den anatomisch nicht erkrankenden Lymphdrüsen verschwinden; zur Zeit des Auftretens der gesteigerten Gewebsreaktion sind dann die Organe schon frei von lebenden Krankheitserregern und nur wenige erhaltene Infektionsträger im Lymphapparate sind noch von der Invasion zurückgeblieben; wenn diese jetzt durch irgend eine Veranlassung mobilisiert werden, müssen sie *im Lymphstrome in das Gebiet des grossen venösen Kreislaufes gelangen und von dort gelangen sie via rechtes Herz in die Pulmonalarterie, werden aber in der Kapillarbahn der Lunge wegen der inzwischen eingetretenen Steigerung der Reaktionsfähigkeit des Organismus zurückgehalten. Da kleine Emboli aus dem Gebiete der oberen Hohlvene typisch in die oberen Lungenarterienäste verschleppt werden, wird beim Einbruche der Bazillen aus der Lymphbahn zunächst immer die Lungenspitze erkranken.* Die Vergesellschaftung der Emboliebahn in der Lungenarterie bei Eintritt des infektiösen

Materials aus einem bestimmten Teil des grossen venösen Kreislaufes ist die einfache Erklärung der so auffallenden Lokalisation der metastatischen Erkrankung der Lunge durch spärliche Keime; sie ist auch bei der Miliartuberkulose der Lunge nach Tuberkulose des Ductus thoracicus noch angedeutet durch die zahlreicheren und grösseren Knötchen in den oberen Parteien der Lungen; Oberlappenhepatisation sah auch Behring nach Tuberkelbazilleninjektion in das Cava superior-Gebiet.

Da die hämatogene Lungentuberkulose auch mit Bronchialdrüsentuberkulose vergesellschaftet ist, wie die Experimente Baumgartens unzweifelhaft zeigen, ist das Vorkommen dieser Drüsenerkrankung kein Argument gegen die hämatogene und keines für die primär pulmonale Infektion des Respirationstraktes, wie E. Albrecht z. B. dies meint.

Dass in der Tat bei den Todesfällen mit wenig vorgeschrittener Tuberkulose beim Menschen die Erkrankung der Lungenarterie in einer Form, die mit der Arrosion von aussen nichts zu tun hat, ein typisches Ereignis ist, zeigen die genauen Untersuchungen Abrikossoffs; allerdings meinte dieser Autor mit seinen Befunden die Anschauung Birch-Hirschfelds zu stützen, aber er beschreibt die Arterienveränderung und namentlich ihre Topographie zum Krankheitsherde so genau, dass man aus den Befunden direkt die zentrale im Herd sitzende, für ihn primäre Arterienaffektion herablesen kann. Damit gewinnen auch die wenig beachteten Befunde Aufrechts erhöhte Bedeutung und die alte klinische Beobachtung von den leichten initialen Lungenblutungen, die speziell von französischen Klinikern von der eigentlichen Hämoptoe durch Ruptur eines von aussen arrondierten Lungenarterienastes unterschieden werden, sind das klinische Zeichen der embolischen Lungenerkrankung.

Dass selbst bei der Infektion durch Inhalation in der Versuchsanordnung Flügges die Bazillen nicht primär in der Lunge resp. in der Bronchialschleimhaut haften dürften, darauf deutet nach meiner Meinung das Verschwinden derselben auch bei Verwendung massiver Inhalationsdosen nach wenigen Stunden aus dem Respirationstrakte; es fällt dieses merkwürdige Ereignis gerade in jene frühe Zeitperiode der Infektion, für die Orth den Nachweis des Auftretens der Bazillen im zirkulierenden Blute erbracht hat.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass sowohl die experimentelle wie menschliche Phthise wohl auf



dem Wege der Infektion durch in der Luft suspendierte Bazillen erzeugt werden kann, dass aber die Phthise keine einfache Aspirationstuberkulose ist; sie ist vielmehr das Endresultat einer Allgemeininfektion mit den Tuberkelbazillen, die schliesslich in den Lungen sich lokalisiert und bei deren Entwickelungen die Veränderungen, die im Verlaufe der Infektion in der Wechselbeziehung „Erreger und infizierter Organismus" sich einstellen, die Bedingungen für das Eintreten des Schlusseffektes bilden. Das ist meiner Ansicht nach das Grundthema der Variationen, mit denen ich eingangs die vielen und vielerlei Hypothesen über die Phthiseogenese verglichen habe. Dass neben der Beeinflussung der histologischen Reaktion auch andere Beziehungen zwischen Bazillus und Infiziertem im Verlaufe der Infektion variieren, sei zum Schlusse noch ausdrücklich erwähnt; die weitere Erforschung dieser Verhältnisse wird erst die Krankheit Tuberkulose pathogenetisch verstehen lassen oder richtiger dem Arzte neue Rätsel zu lösen geben.

Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg,
O.-A. Neuenbürg.

Über die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion.

(Experimentelle Studie.)

Von

Dr. med. G. Schröder, dirig. Arzt.

I. Teil.

Mit 3 Tafeln.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass es eine Organdisposition zur Erkrankung an Tuberkulose gibt. Wir brauchen nur an die chronische Tuberkulose des Menschen zu denken. Die Lungen zeigen die bei weitem geringste Widerstandsfähigkeit gegen das Haften und die krankmachende Wirkung des Virus, Die übrigen Organe werden in verschiedenen Abstufungen seltener befallen. Es gilt dies vor allem für die Tuberkulose der Erwachsenen. Im Kindesalter sind die Verhältnisse anders. Hier ist zunächst das System der Drüsen am empfänglichsten für den Erreger. Bei den akuten Formen der menschliche Tuberkulose tritt die Bedeutung der Organdisposition naturgemäss mehr in den Hintergrund. Es handelt sich dann um Individuen mit geringster Resistenz gegenüber den Wirkungen des Krankheitskeimes. Dass besondere Varietäten des Pilzes, seine Virulenz, die Quantität des eindringenden Virus dazu beitragen können, eine mehr oder weniger bedeutende Disposition eines Organes zu verwischen oder der Beobachtung ganz zu entziehen, sind weiter bekannte Erscheinungen.

Zwar weniger markant; aber doch deutlich lässt sich Gleiches im Verlaufe der Tiertuberkulose feststellen. Berücksichtigen wir nur unsere kleinen Versuchstiere, das Meerschweinchen und Kaninchen.



Bei subkutaner Infektion mit der gleichen Dosis desselben Stammes eines menschlichen Tuberkuloseerregers zeigen sich nicht nur individuelle Unterschiede des einzelnen Tieres in seinem dispositionellen Verhalten dem Krankheitskeime gegenüber, sondern insbesondere auch Differenzen der inneren Organe in ihrer Empfänglichkeit.: Beim Meerschweinchen vorwiegende Erkrankung der Milz, Leber und Lungen, beim Kaninchen in erster Linie Auftreten von Herden in den Lungen, dann in den Nieren und im Appendix, geringfügiger in der Milz. Darüber sagt im allgemeinen Straus folgende treffende Worte: „Le virus a èté le même et a pu prendre pied chez tous, mais combien différente est son évolution chez les différents individus! Il faut bien admettre une prèdispostion à la tuberculose, variable selon les individus, à la condition toutefois de ne pas y voir quelque chose de mystérieux et d'inaccessible mais plutôt un sujet de recherches et un stimulant pour de nouvelles études." Unsere Studien über die Artverschiedenheit des Erregers der menschlichen und Rindertuberkulose, die von Tatewossianz (2) und Mietzsch (3) unter Benutzung einer grösseren Reihe von Phthisikern in unserem Laboratorium ausgeführt wurden, unsere eigenen Beobachtungen über die Tuberkulinwirkungen bei tuberkulösen Meerschweinchen (4) und perlsüchtigen Kaninchen regten uns an, der verschiedenen Disposition eines Organes zur tuberkulösen Erkrankung unsere besondere Aufmerksamkeit zu schenken, nämlich der Milz. Wie schon erwähnt tritt ihre Erkrankung beim Kaninchen, selbst wenn es mit perlsüchtigem Material infiziert ist, gegenüber dem Ergriffenwerden der Lungen, Drüsen und Nieren in der Regel zurück. Bei dem widerstandslosen Meerschweinchen dagegen herrschen schwere tuberkulöse Veränderungen der Milz vor. Dieser Unterschied muss in der Funktion des Organs begründet sein. Sein Zellenleben muss beim Kaninchen dem tuberkulösen Virus gegenüber wirksamere Waffen schmieden, als beim Meerschweinchen. Die Milz des Kaninchens ist weniger disponiert, tuberkulös zu erkranken als diejenige des Meerschweinchens. Diese Schlussfolgerung mussten wir auf Grund unserer Beobachtung des Verlaufes der experimentellen Tuberkulose bei beiden Tiergattungen ziehen. Der Gedanke lag nahe, in den Milzen der Tiere, die sich dem menschlichen Tuberkuloseerreger gegenüber besonders resistent zeigen, eine Anhäufung von Schutzstoffen gegen seine Wirkungen zu vermuten, und zwar in gesteigertem Masse dann, wenn sie mit diesem Virus vakziniert waren. Das Kaninchen und Kalb lassen sich hierfür als Typen bezeichnen. Wir beschlossen, ihre Milzen zu Immunisierungszwecken zu benutzen und zwar beim tuberkulösen Meerschweinchen, dem widerstandslosesten Tier gegenüber der tuberkulösen Infektion.



Unser Versuchsplan war zunächst folgender: Die Milzen von Kaninchen, welche mit einer schwachen Dosis eines tuberkulösen Virus vom Typus humanus infiziert waren und ausser einer Lokalinfektion gar keine oder unbedeutende tuberkulöse Veränderungen der inneren Organe akquiriert hatten, wurden zerhackt, mit $^1/_3$ % Karbolwasser und Glyzerin zu gleichen Teilen versetzt und 30 Stunden im Eisschrank extrahiert. Der Brei wurde dann durch sterile Gaze filtriert. Ferner setzten wir zu einer frischen, zerhackten Kalbsmilz von einem gesunden Kalbe (bei der Schlachtung frei von Tuberkulose), nachdem sie durch eine Fleischpresse getrieben war, je 100 ccm Glyzerin und $^1/_2$ % Karbolkochsalzlösung (physiologische Lösung) hinzu, liessen im Eisschrank 48 Stunden extrahieren und filtrierten durch Gaze. Es wurden dann Meerschweinchen mit diesen Extrakten zum Teil vor und nach der Infektion mit tuberkulösem Virus, zum Teil nur nach der Infektion behandelt. Zur Infektion brauchten wir möglichst gleiche Dosen homogenisierten Tuberkelbazillen enthaltenden Sputums von Phthisikern. Mit den Dosen des Extraktes stiegen wir langsam an und richteten uns mit ihrer Wahl nach den Gewichten der Tiere. Die Einspritzungen wurden gut vertragen. Alles Nähere über die Versuche besagen die Tabellen 1, 2 und 3. Das Resultat war nur zum Teil befriedigend. Einige Tiere lebten länger als die Kontrolltiere. Auffallend war der Befund bei Tier 1. Tabelle 1. Es war vor- und nachbehandelt. 273 Tage nach der Infektion reagierte es kaum auf 0,5 Tuberkulin. Die tuberkulösen Prozesse in den inneren Organen zeigten deutlich Heilungstendenz. In beiden Unterlappen der Lungen fanden sich Kavernen. Die Infektionsstelle war vernarbt. Das Gewicht des Tieres hatte um 100 g zugenommen. Auch bei Tier 3 Tabelle 1 war die Infektionsstelle verheilt. Geringe Gewichtszunahmen wiesen noch die Tiere 4 Tabelle 1 und 3 Tabelle 2 auf. Die Kontrolltiere hatten sämtlich abgenommen. Die histologischen Bilder — es wurden Schnitte nach van G i e s o n, mit Hämatoxylin-Alaun und auf Tuberkelbazillen gefärbt — liessen mehrfach bei den behandelten Tieren, besonders bei Tier 1 Tabelle 1 eine Vermehrung des Bindegewebes mit teilweiser hyaliner Entartung in den tuberkulösen Herden und Zurücktreten der Verkäsung erkennen. Kalkeinlagerungen fehlten. Unterschiede in der Zahl und der Morphologie der Bazillen im erkrankten Gewebe waren nicht deutlich. Resümierend können wir sagen, dass die Milzbreiextrakte von den Milzen vakzinierter Kaninchen und vom gesunden Kalbe bei einigen Versuchstieren immunisierende Wirkungen erkennen liessen. Diese im Jahre 1906 begonnenen Versuche ermunterten uns auf dem beschrittenen Wege weiterzugehen. Wir beschlossen, den Milzbrei selbst, also vorwiegend die Zellen des Organs zu therapeutischen Injektionen zu benutzen.

Tabelle 1.

Mit Extrakt, von Milzen mit Typ. human. infizierter Kaninchen gewonnen, behandelte Meerschweinchen.

Nummer und Gewicht	Infektionsmodus und Infektionsmaterial	Lebensdauer, Gewichtsverlust oder -Gewinn	Zahl und Dosis der Injektionen		Sektionsprotokoll	Bemerkungen
			zur Vorbehandlung ante infect.	zur Behandlung post infect.		
1. 400 g	10. II. 06 subkutan in Inguinalgegend mit 0,5 ccm einer Mischung von physiolog. NaCl-Lösung und stark T.-B.-haltigem Sputum einer Phthisica ãã (homogenisiert).	10. XI. 06 getötet, 273 Tage, Gewicht + 100 g.	5, 0,05—0,15 2—3 tägig.	24, 0,2—1,4 ccm, zuletzt regelm. 1,0 ccm 2—4-tägig.	Infektionsstelle vernarbt. Drüsen in Inguinalgegend, Axillis; Hals-Mediastinal-peribronchial-Drüsen stark vergrössert, im Zentrum wenig verkäst. Milz tuberkulös (harte Knötchen). In Lungen harte, z. T. verkäste Knoten, in beiden Unterlappen Kavernen. Übrige Organe frei von Tbk.	3 Mon. post infect. am 12. V. 0,5 Alttuberkulin subkutan, darauf nach 5 St. höchste Temperatur 39,7 C.
2. 750 g	Infiziert wie 1.	12. V. 06 Exitus nach Injektion von 0,5 Alttuberkulin, 91 Tage, Gewicht — 200 g.		21, 0,1—1,1 ccm, zuletzt regelm. 1,0 ccm 3—4-tägig.	Infektionsstelle infiltriert. Inguinaldrüsen beiderseits verkäst. Peritonitis acuta exsudativa. Leber, Milz durchsetzt von grauen miliaren Knötchen. In der Rinde der linken Niere 1 Knötchen. Lungen durchsetzt von nicht sehr zahlreichen miliaren Knötchen. Mediastinal- u. Bronchialdrüsen verkäst.	Am 11. III. Partus. 2 Früchte tot. 1 lebt 2 Tage.

3. 450 g	**12. VII. 06 subkutan in Inguinalgegend mit 1/2 ccm mit Aqu. dest. steril. aa homogen. Sputums eines Phthisikers.**	16. VIII. 06 Exitus, 35 Tage, Gewicht — 90 g.	Vom 26. V.—7. VII, 7, v. 0,1—0,6 4—5 tägig.	Vom 14. VII.—6. VIII. v. 0,7—0,8 1 × wöchentlich.	**Infektionsstelle geheilt. Inguinaldrüsen nicht vergrössert. Milz (doppelt vergrössert) enthält zahlreiche miliare, nicht verkäste Tuberkel. Leber durchsetzt von miliaren Tub. Lungen frei von Tbk. Keine weitere Drüsentbk.**	—
4. 450 g	Wie 3 am 12. VII. 06.	3. IX. 06 Exitus, 53 Tage, Gewicht + 20 g.	Wie 3.	Vom 14. VII.—1. IX. v. 0,7—1,0 1 × wöchentlich.	Infektionsstelle geheilt. In Milz einige suspekte Knötchen. Inguinaldrüsen geschwellt. Lungen u. Netz durchsetzt von kleinen käsigen Knötchen; sonst keine Tbk., keine weitere Drüsen.	—
5. 550 g	Wie 3 am 27. V. 06.	22. VII. 06, 68 Tage, Gewicht — 180 g, aber vorher Partus.	—	Vom 28. V.—22. VII. v. 0,1—0,4 5—8 tägig.	Milz tuberkulös; stark vergrössert. In Leber zahlreiche Knötchen. Lungen in toto verkäst u. infiltriert. Abdominal- u. Halsdrüsen käsig, vergrössert. Peritonitische Auflagerungen und Adhäsionen.	—

Tabelle 2.

Mit Kalbsmilzextrakt behandelte tuberkulöse Meerschweinchen.

Nummer und Gewicht	Infektionsmodus und Infektionsmaterial	Lebensdauer	Zahl und Dosis der Injektionen		Sektionsprotokoll	Bemerkungen
			zur Vorbehandlung ante infect.	zur Behandlung post infect.		
1. 500 g	Wie Tier 3, Tabelle 1, am 12. VII. 06.	14. IX. 06, 64 Tage, Gewicht — 80 g.	Vom 26. V.—7. VII., 7, von 0,1 —0,7, 4—5 tägig.	Vom 14. VII.— 14. IX., 8, von 0,7—1,0 4—8-tägig.	In Leber vereinzelte harte Knötchen, Leistendrüsen leicht geschwollen. In beiden Lungen spärliche harte Knötchen und vereinzelte bronchopneumonische Herde vor allem in den Unterlappen.	
2. 600 g	Wie Tier 3, Tabelle 1, am 12. VII. 06.	17. VIII. 06, 36 Tage, Gewicht — 240 g.	Vom 26. V.—7. VII., von 0,1—0,7 4—5 tägig.	Vom 14. VII.— 31. VII., 3, von 0,7—0,9.	Infektionsstelle leicht infiltriert. Leisten- u. Retroperitonealdrüsen leicht geschwollen. In Leber kleinste Tuberkel. In Lunge vereinzelte Knötchen.	—
3. 370 g	Wie 2 am 27. V. 06.	22. VII. 06, 68 Tage, Gewicht + 30 g.	—	Vom 28. V.—22. VII., 9, von 0,1 —0,84—8 tägig.	Milz tuberkulös, stark vergrössert. In Leber Knötchen; sonst Befund wie bei Tier 5, Tabelle 1.	

Tabelle 3.

Kontrolltiere zu Tabelle 1 und 2.

Nummer und Gewicht	Datum der Infektion, Infektionsmaterial und Infektionsmodus	Lebensdauer	Sektionsprotokoll
1. 700 g. Kontrolle zu 1 und 2, Tabelle 1.	Wie 1 und 2, Tabelle 1.	14 Tage, Gewicht —100 g.	In Gegend der Infektionsstelle käsiger Abszess. Drüsen in Axilla tub. erkrankt. In Milz verkäste Miliartuberkel. In Leber und Lungen überall miliare, z. T. schon verkäste Tuberkel. Übrige Organe frei.
2. 650 g. Kontrolle zu 3 und 4, Tabelle 1, und 1 und 2, Tabelle 2.	Wie 3 und 4. Tabelle 1, am 12. VII. 06.	20 Tage, „ —150 g.	Netzdrüsen, retroperitoneale, mediastinale, poststernale Drüsen vergrössert und verkäst. Pleuritis exsudativa dupl. In Unterlappen der Lungen einzelne Knötchen. Milz stark tuberkulös.
3. 650 g. Kontrolle zu 3 und 4, Tabelle 1, und 1 und 2, Tabelle 2.	Wie 3 und 4. Tabelle 1, am 12. VII. 06	93 Tage. „ —100 g.	Infektionsstelle käsig infiltriert. Inguinaldrüsen geschwollen, verkäst, desgl. Axillar-, Hals- und Mediastinaldrüsen rechts. Enormer Milztumor. In Leber einzelne Miliartub. Lungen durchsetzt von käsigen Tub. und bronchopneumonischen Herden.
4. 500 g. Kontrolle zu 5, Tabelle 1, und 3, Tabelle 2.	Wie 3 und 4, Tabelle 1, am 27. V. 06.	60 Tage. „ —100 g.	An Infektionsstelle Abszess. Inguinaldrüsen verkäst. Retroperitoneale, mediastinale und Bronchialdrüsen verkäst. Starke Tbk. der Milz, Leber u. Lungen.
5. 500 g. Kontrolle zu 5, Tabelle 1, und 3, Tabelle 2.	Wie 3 und 4. Tabelle 1, am 27. V. 06.	62 Tage, „ —100 g.	Befund wie bei Tier 4.

Aus einem gesunden Kalbe wurde bei der Schlachtung die Milz steril entnommen, sofort zerhackt und durch die Fleischpresse getrieben, der Brei mit gleichen Teilen Glyzerin versetzt und in sterilen Flaschen im Eisschrank aufgehoben. Mehrere Meerschweinchen infizierten wir subkutan mit Sputum und Kultur eines menschenpathogenen Tuberkulosestammes, ein Tier durch Fütterung mit Sputum. Die Tabellen 4 und 5 sagen das Nähere. Es wurden einige Tiere nur vor-, andere vor- und nachbehandelt. Die Injektionen schwächten zunächst (Gewichtsabnahme); die Injektionsstellen ulzerierten z. T.; langsame Resorption des Impfstoffes. Bei beiden Gruppen war der immunisatorische Effekt der Injektionen deutlich.

Die Tuberkulose verlief chronischer; es kam mehrfach zur Kavernenbildung sowie zum Bilde der echten Phthise. Die behandelten Tiere nahmen z. T. beträchtlich an Gewicht zu, ihre Lebensdauer war im ganzen länger, als bei den Kontrolltieren. Die Kontrolltiere zeigten das übliche Bild der experimentellen unbeeinflussten Meerschweinchentuberkulose. Sie hatten sämtlich an Gewicht abgenommen. Die histologischen Bilder liessen hier vorwiegend Verkäsung, frische tuberkulöse Infiltration und miliare Herde erkennen mit nur spärlichen Riesenzellen, während bei den behandelten Tieren besonders in den Lungen die Herde stark bindegewebig umgewandelt waren (teilweise hyaline Umwandlung des Gewebes, Verhornung), stellenweise junges, gefässhaltiges Bindegewebe. Riesenzellen zahlreicher. Verkäsung zurücktretend. Tuberkelbazillenbefund wie bei den Tieren der Tabellen 1, 2 und 3. — Es ist von hervorragenden Pathologen, wir nennen nur Joh. Orth, (Berl. klinische Wochenschrift 1906 Nr. 10) anerkannt, dass eine echte Phthisis pulmonum bei der Impftuberkulose des Meerschweinchens nur beobachtet wird, wenn ein immunisierender Stoff auf die Tiere eingewirkt hat. — Auch die Immunisierungsversuche Roemers (cf. diese Beiträge Bd. XI H. 2) mittelst Reinfektionen unter Benutzung des Überempfindlichkeitsphänomens lassen das erkennen. — Wir sind also berechtigt, allein aus unseren Sektionsbefunden eine immunisatorische Wirkung unserer Impfstoffe abzuleiten.

Mit dem in gleicher Weise dargestellten Milzbrei mit Typus humanus vakzinierter Kaninchen konnten wir nur 2 Tiere behandeln. Ein Tier starb leider während der Vorbehandlung infolge einer Enteritis. Alle seine Organe waren gesund, ein Zeichen, dass unser Brei keine virulenten Tuberkelbazillen, herrührend von der Vakzination, enthielt.

Das überlebende Tier bot einen interessanten Verlauf. — Es war nur vorbehandelt und wurde nach Abschluss der Behandlung mit recht virulentem Virus subkutan infiziert (wie die Tiere der Tabelle VI.)



Tabelle 4.

Mit Kalbsmilz b r e i behandelte tuberkulöse Meerschweinchen.

Nummer und Gewicht	Datum der Infektion, Infektionsmaterial u. Infektionsmodus	Lebensdauer	Zahl und Dosis der Injektionen		Sektionsprotokoll
			zur Vorbehandlung	zur Behandlung	
1. 500 g	16. I. 07, 1/2 ccm Sputum (homog.) eines Phthisikers mit reichlich T.-B., subkutan.	16. VI. 07 Exitus, 151 Tage, Gewicht — 100 g.	Vom 20. XI. 06—11. I. 07, 13, v. 0,2—0,7 8—10-tägig.	Vom 21. I. 07—8. VI. 07, 11, v. 0,4—0,5 ccm 8—10tägig.	Infektionsstelle vereitert (Käseknoten). In der Nähe subkutan 3 kleine Drüsen. Inguinaldrüsen vergrössert, hart. In Leber und der vergrösserten Milz harte, derbe Knoten; Netzdrüsen und in der Radix mesenterii. Lungen von harten Knoten durchsetzt u. von kleinen z. T. bis erbsengrossen Höhlen; Pleuraverwachsungen, Mediastinal- und Halsdrüsen geschwollen.
2. 450 g	Wie 1.	27. VIII. 07 mit Chloroform getötet, 223 Tage, Gewicht + 240 g, vorher auf 0,1 Alttuberkulin positive Reaktion.	Wie 1. v. 0,2—0,5 6 Injektionen.	Nicht weiter behandelt, post infect.	An Infektionsstelle frische Granulationen. In Inguinalgegenden kirschgrosse, z. T. verkäste Drüsen. Bohnengrosse, harte, fibröse retroperitoneale Drüsen. Innere Organe gesund. Rechter Leberlappen mit Zwerchfell verwachsen. Käse der Drüsen enthält spärlich T.-B.
3. 320 g	15. I., 0,1 ccm einer Aufschwemmung v. 1/5 Öse. T.-B.-Kultur in 5 ccm physiolog. Kochsalzlös., subkutan.	21. VIII. 07 Exitus, 218 Tage, Gewicht + 20 g.	Wie 2.	11 Inj. wie 1.	Infektionsstelle ulzeriert; darunter u. in linker Inguinalgegend grosse geschwollene Drüsen. Nussgrosses Drüsenpaket auf der Wirbelsäule (retroperitoneal). Paraortale Drüsen vergrössert. Leber durchsetzt von Knötchen, desgl. Milz, Peritoneum, Diaphragma, Perikard, Lungen (keine Kavernenbildung), Halsdrüsen, retrosternale Drüsen vergrössert. Geringes pleuritisches Exsudat.

4. 420 g	Wie 3.	20. VII. 07 Exitus, 186 Tage, Gewicht ± 0.	Wie 2.	Post infect., nicht behandelt.	Befund im Ganzen wie bei 3; nur Drüsen fibröser, Peritoneum frei. In Lungen härtere Knoten und kirschgrosse, mit einem Hauptbronchus kommunizierende Kaverne im linken Unterlappen. In Drüseneiter (Inguinaldrüsen) Bazillen spärlich.
5. 370 g	10. I., gefüttert mit 1 ccm Sputum, welches reichlich T.-B. enthält (cf. 1).	28. VIII. mit Chloroform getötet, vorher auf 0,1 Alttuberkul. keine Reaktion; 225 Tage; Gew. + 170 g.	Wie 2.	Post infect., nicht behandelt.	Zwei erbsengrosse retroperitoneale Drüsen, eine desgl. im Omentum. Innere Organe frei von Tbk.

Tabelle 5.

Kontrolltiere zu Tabelle 4.

Nummer und Gewicht	Datum der Infektion, Infektionsmaterial u. Infektionsmodus	Lebensdauer und Endgewicht	Sektionsprotokoll
1. 650 g	15. I. 07, wie 1 und 2, Tabelle 4.	24 Tage, Gewicht — 130 g.	An Infektionsstelle eiterndes Geschwür. Inguinaldrüsen, besonders stark links, vergrössert und verkäst, dergl. poststernale, Axillar- und Halsdrüsen. In Leber vereinzelte Knötchen. Milz klein, enthält Miliartuberkel. Lungen und Nieren makroskopisch frei von Tbk.
2. 550 g	15. I. 07, wie Tier 3, Tabelle 4.	143 Tage, Gewicht — 50 g.	An Infektionsstelle grosser Abszess mit käsigem Eiter gefüllt. Inguinaldrüsen derselben Seite stark vergrössert und verkäst. Mesenterial- und paraortale Drüsen tuberkulös erkrankt. In Lungen vereinzelte verkäste Knötchen; desgl. in Milz. Leber und Nieren frei.
3. 750 g	15. I. 07, wie Tier 4, Tabelle 4.	211 Tage, Gewicht — 200 g.	Infektionsstelle und Drüsentuberkulose wie bei 2. Milz gross, brüchig, voller Knötchen. In Leber spärlichere Knötchen. Pleurablätter fest verwachsen; in Lungen reichliche verkäste Knoten.

Die Lebensdauer post infectionem betrug 158 Tage. Die Gewichtskurve (cf. Kurve I) zeigt zunächst eine Abnahme durch die Behandlung, welche sichtlich schwächte, eine Erscheinung, die auch die Tiere der Tabelle 4 aufwiesen. Nach Aussetzen der Behandlung schnelle Zunahme, dann nach der Infektion Abnahme, und neue Zunahme bis kurz vor dem Ende, wo das Gewicht wieder sank (— 60 g im Verhältnis zum Anfangsgewicht).

Am 30. Juli 1908 Eröffnung eines grossen Abszesses der Bauchhaut, der Eiter enthielt Tuberkelbazillen. Sektionsprotokoll: Ernährungszustand gut. Abszess der Bauchdecken verheilt. Harte fibröse Drüsen in den Inguinalgegenden, den Axillis, neben der Wirbelsäule, unter der Leber, hinter dem Sternum und am Halse. Leber, wenig vergrössert, enthält reichliche Infarkte, grössere bindegewebige Knoten und kleine fibröse Knötchen. Milz klein, in ihrem Parenchym nur spärliche grauweisse Knötchen von harter Konsistenz. Lungen durchsetzt von pneumonischen, fibrösen, schwieligen Herden, im Zentrum vielfach kavernös (Kavernen stecknadelkopf- bis linsengross). Herz, Nieren, Nebennieren frei von Tuberkulose. Also ein chronischer, gutartiger Verlauf der Tuberkulose im Gegensatz zu den Kontrolltieren (cf. Tabelle 6). Überall Heilungstendenz, die durch die histologischen Bilder (van Gieson, — Hämatoxylin — Eosin, Bazillenfärbung) noch deutlicher gekennzeichnet war: Starke Bindegewebsneubildung in den Lungen- und Leberherden, z. T. Verhornung. Pleura schwielig verdickt. In den Milzherden Kalkablagerung. Tuberkelbazillen spärlich, z. T. zerfallene, gekörnte Formen, Splitter. —

Da die mit Kalbsmilzbrei, gewonnen vom gesunden, nichtimmunisierten Kalb, behandelten tuberkulösen Meerschweinchen deutlich chronischeren, gutartigeren Verlauf ihrer Tuberkulose zeigten, lag es nahe Versuche mit dem Brei der Milz eines gegen Perlsucht geschützten Kalbes zu machen. Das immunisierte Kalb musste logischerweise in seiner Milz mehr immunisierende Stoffe anhäufen, als ein nicht vakziniertes Tier. Auch der Versuch mit dem Milzbrei vakzinierter Kaninchen liess das erwarten.

Es wurde daher am 20. IX 1907 ein fieberfreies kräftiges Kalb mit 1 I. E. v. Behrings Bovovakzin (Op. Nr. CCV) intravenös behandelt. Am 21. IX. 1907 Fieberreaktion bis 40,9 °C (Rektaltemp.). Am 23. IX. 1907 fieberfrei. Am 20 XII. 1907 5. I. E. Bovovakzin intravenös: Eine Fieberreaktion von eintägiger Dauer bis 40,8° C am 22. XII 1907. Am 19. III. 1908, also 3 Monate nach der letzten Injektion des Bovovakzins Schlachtung des inzwischen sehr kräftig entwickelten, gut genährten Tieres in Gegenwart des Bezirkstierarztes. Die Sektion ergab: „Sämtliche Mesenterialdrüsen bis über bohnen-



Tabelle 6.

Meerschweinchen, mit Milzbrei von bovovakziniertem Kalb behandelt.

Nummer und Gewicht	Infektionsmodus und Infektionsmaterial	Lebensdauer, Gewichtsverlust oder -Gewinn	Zahl und Dosis der Injektionen		Sektionsprotokoll
			zur Vorbehandlung	zur Behandlung post. infect.	
I. Serie.					
1. 370 g	31. VII. 08 mit 3/4 ccm emulg. gewaschenem, zu 2/3 mit physiol. Kochsalzwasser verdünntem Sputum eines Phthisikers subkutan in der Inguinalgegend.	49 Tage. — 60 g.	Vom 25. VI.—18. VII. 08, 4 Inj. 0.3—0,5.	—	An Impfstelle Abszess, gefüllt mit dickem Eiter (enthält einzelne T.-B.) und Staphylokokken. In unmittelbarer Nachbarschaft bohnengrosse Drüsen, kleinere Drüsen in linker Inguinalgegend. Halsdrüsen bis erbsengross geschwollen. Drüsen fibrös, z. T. verkäst. Milz (50 : 30 mm) durchsetzt von kleinen, fibrösen Tuberkeln. In Leber reichliche kleinere und grössere Tuberkel. In Lungen sehr spärliche grauweisse kleine Tuberkel.
2. 350 g	Am 31. VII. wie 1.	98 Tage, + 100 g.	Vom 7. VII.—30. VII. 08, 4 Inj. 0,3—0,5.	—	Impfstelle: Hautdefekt, Gewebe hier infiltriert, z. T. nekrotisch. Inguinaldrüsen bis bohnengross, Drüsenketten paraortal bis zum Zwerchfell und in den Axillis (fibrös, schwielig, z. T. verkäst). Milz (43 : 29 mm) enthält miliare Knötchen. Leber vergrössert, durchsetzt von miliaren bis erbsengrossen Knötchen. Hinter Sternum harte, fibröse Drüse. In Lungen, besonders in Unterlappen, kleine Kavernen und pneumonische glatte, fibröse, weisslichgelbe Herde.

3. 470 g	Am 19. VI. wie 1.	102 Tage, + 80 g.	Vom 21. III.—11. VI. 08, 4 Inj. 0,3—0,5.	—	Impfabszess (enthält T.-B.). Inguinaldrüsen rechts, Mesenterialdrüsen, Axillar-, Hals-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen vergrössert, derb, fibrös, z. T. verkäst. Im Abdomen sanguinolenter, klarer Erguss. Milz stark vergrössert, enthält miliare Knötchen. In Leber schwielige, gelbliche Herde. Im Pleuraraum gleiches Exsudat wie im Abdomen. Lungen durchsetzt von bronchopneumonischen, verkästen, z. T. fibrösen Herden; beginnende Kavernenbildung.
II. Serie.					
4. 470 g	19. VI. wie 1.	108 Tage, — 30 g.	Vom 21. III.—11. VI., 4 Inj. 0,3—0,5.	Vom 25. VI.—30. IX., 9 Inj. v. 0,3—0,5.	Kleiner Impfabszess. Verkäste und vereiterte Drüsen in rechter Inguinalgegend und unter dem Impfabszess. In linker Inguinalgegend, in der Radix mesenterii, paraortal, im vorderen Mediastinum harte, fibröse, vergrösserte Drüsen. In Milz (vergrössert) kleinste grauweisse, derbe Knötchen. Leber vergrössert, von gelbweissen derben, bis erbsengrossen Knoten durchsetzt. Im Abdomen und Pleuraraum sanguinolenter Erguss. Lungen durchsetzt **von linsen- bis erbsengrossen Kavernen von pneumonischen, fibrösen, schwieligen Bezirken umgeben.**
5. 420 g	19. VI. wie 1.	65 Tage, — 140 g.	Vom 21. III.—29. V., 4 Inj. 0,3—0,5.	Vom 25. VI.—25. VII., 4 Inj. à 0,3.	An Infektionsstelle kleine, zur Vernarbung neigende Abszesse, in deren Nähe erbsengrosse Drüsen; in beiden Inguinaldrüsen grössere verkäste Drüsen; kleinere markig geschwollene in Axillis, desgl. paraortal (fibrös, schwielig). Milz (28 : 15 mm) enthält kleine submiliare graue Knötchen; Leberbefund gleich. In Lungen spärliche hirsekorngrosse **Knötchen.**

Nummer und Gewicht	Infektionsmodus und Infektionsmaterial	Lebensdauer, Gewichtsverlust oder -Gewicht	Zahl und Dosis der Injektionen zur Vorbehandlung	Zahl und Dosis der Injektionen zur Behandlung post infect.	Sektionsprotokoll
6. 400 g	19. VI. wie 1.	176 Tage, + 0 g.	Vom 21. III.—29. V., 4 Inj. 0,3—0,5.	Vom 25. VI.—30. XI., 9 Inj. von 0,3—0,5.	Links in Inguinalgegend harte, fibröse Drüse und eine vereiterte Drüse (im Eiter T.-B.), in l. Axilla und an l. Halsseite markig geschwollene Drüsen, desgl. in der Radix mesenterii; Mediastinal- und Bronchialdrüsen kleinbohnengross, schwielig, fibrös. Trachea durch Drüsenpakete nach links verdrängt. Milz dreifach vergrössert, enthält graue, harte, fibröse Knötchen. Pleurablätter fest verwachsen. Lungen nebst Pleura müssen mit dem Messer herausgeschält werden, enthalten, besonders in Unterlappen, buchtige bis haselnussgrosse Kavernen (cf. Abb.) und pneumonische, glatte, fibröse Herde. Im linken Leberlappen Abszess. Leber sonst makroskopisch frei von Tuberkeln.
III. Serie. 7. 430 g	19. VI. wie 1.	94 Tage, — 50 g.	—	Vom 25. VI.—11. IX., 8 Inj. 0,3—0,5.	An Infektionsstelle zerfallenes, aber gut gereinigtes Geschwür. Drüsen in beiden Inguinalgegenden käsig, vergrösserte fibröse Drüsen in beiden Axillis, zu beiden Seiten des Halses, in der Radix mesenterii, paraortal; im vorderen Mediastinum. Milz (50 : 29 mm) durchsetzt von grauweissen, harten Knötchen. In Lungen, besonders in den Unterlappen, pneumonische, fibröse, z. T. verkäste Herde, keine Kavernen.

8. 500 g	23. VI. wie 1.	26 Tage, — 180 g.	—	Vom 25. VI.—18. VII., 3 Inj., à 0,3.	In Ausheilung begriffener Impfabszess. In der Nähe unter der Bauchdecke 2 grosse Drüsen, desgl. in beiden Inguinalgegenden, kleinere in Axillis, eine paraortale Drüse (markig geschwellt). Miliartuberkulose in Milz und Leber. Lungen frei.
9. 640 g	Am 19. VI. 08 wie 1.	139 Tage, — 120 g.	—	Vom 25. VI.—30. IX., 9 Inj., 0,3 – 0,5.	Grosses Ulcus der Bauchhaut. Inguinaldrüsen vereitert. Axillardrüsen bohnengross, hart, fibrös. Hämorrhagische Peritonitis (Verwachsungen der Peritonealblätter). Leber durchsetzt von gelblichen, bis erbsengrossen Herden. Gleiche Herde in Milz (3—4 fach vergrössert). In Radix mesenterii und paraortal kleine, fibröse Drüsen, desgl. vordere Mediastinaldrüsen fibrös, hart. In beiden Lungen pneumonische, fibrös-käsige Herde, kleinste Destruktionen.
IV. Serie. Kontrolltiere.					
10. 550 g	Am 19. VI. 08 wie 1.	33 Tage, — 150 g.	—	—	Impfstelle abszediert. Verkäste Drüsen unter Bauchhaut, markig geschwellte in Inguinalgegenden, Axillis, in Radix mesenterii, paraortal im vorderen Mediastinum. Miliartbk. der Milz (vergrössert) und Leber. In Lungen kleinste peribronchitische Herde.
11. 520 g	Am 19. VI. wie 1.	33 Tage, — 160 g.	—	—	Befund wie bei 10.
12. 560 g	Am 19. VI. wie 1.	35 Tage, — 150 g.	—	—	Befund wie bei 10 und 11.

gross geschwollen, kettenartig parallel zum Darm verlaufend. Auf Durchschnitt markig geschwellt, weich. Histologisch: z. Teil kleinzellige Infiltration. Mit dem Brei dieser Drüsen infiziertes Kaninchen und Meerschweinchen blieben gesund. Die übrigen Organe des Kalbes waren gesund. Nirgendswo tuberkulöse Herde.

Die Milz dieses Kalbes wurde in gleicher Weise verarbeitet, wie oben angegeben und zu Injektionen bei Meerschweinchen zur Vorbehandlung, Vor- und Nachbehandlung und nur zur Nachbehandlung nach der Infektion mit tuberkulösem Virus benutzt. — Die Infektion geschah völlig gleichmässig in den 3 Serien und bei den Kontrolltieren. Wie schwer sie war, ersieht man aus dem Verlauf der Impftuberkulose bei den Kontrolltieren: Tod fast am gleichen Tage nach 33 tägiger Krankheit. — Für einige der behandelten Tiere, die an interkurrenten Krankheiten starben, mussten Ersatztiere eingestellt werden.

Die Gewichtskurven im Anhang (Kurve 2 u. fg.) zeigen schön den Verlauf. Alle Details über die Sektionsprotokolle sind in Tabelle 6 verzeichnet. Die Injektionen selbst waren nicht gleichgültig für die Tiere. Mehrfach kam es zu kleinen Infiltraten und Abszessen an den Injektionsstellen. Das Gewicht sank oft nach den Einspritzungen, um nach einiger Zeit wieder zu steigen. Trotz der Schwere der Infektion erreichten alle Tiere bis auf Tier 8 Serie 3 ein höheres Lebensalter, als die Kontrolltiere. Die Tuberkulose zeigte bei ihnen wieder die bekannten Erscheinungen des chronischen Verlaufes. Am besten waren die Resultate bei den vor- und nachbehandelten Tieren. Von Tier 6 Serie 2 bringen wir im Anhang die chronisch-phthisische kavernöse Lunge im Bilde.

Über die histologischen Befunde ist dasselbe zu wiederholen, was wir im Anschluss an die Versuche der Tabelle 4 mitteilten. Zunächst spricht es nicht zugunsten der Wirkungen des Kalbsmilzbreis vom vakzinierten Tier im Vergleich mit den Wirkungen des Milzbreis vom nicht immunisierten Kalbe (Tabelle 4), dass die behandelten Tiere zum Schluss häufiger Gewichtsverluste zeigten. — Wir dürfen dabei nicht vergessen, dass die Infektion recht schwer war. Ein Blick auf die Tabellen der Kontrolltiere zeigt deutlich den Unterschied in der Schwere des Verlaufes der Impftuberkulose. Die anatomischen Resultate waren ziemlich identisch; vielleicht bei den Tieren der Tabelle 6 noch eindeutiger, wenn man die hohe Virulenz des Infektionsstoffes in Rechnung stellt.

Es muss nach den Untersuchungen im Kaiserlichen Gesundheitsamte angenommen werden, dass die von uns für die Versuche der Tabelle 6 verarbeitete Milz keine lebenden Tuberkelbazillen infolge der Bovovakzination mehr enthielt. Man fand dort nach Tauruman-

Impfungen nur bis zu 2 Monaten nach der Impfung noch Tuberkelbazillen in der Milz, nach Impfungen mit Bovovakzin wurden sie überhaupt nicht in diesem Organ ermittelt. (cf. Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Heft 9, 1908 S. 35.)

Aus unseren Untersuchungen können wir folgende Schlussätze ableiten:

1. Die Milz des Kaninchens und Kalbes muss einen Schutzstoff gegen den menschenpathogenen Tuberkelpilz enthalten, der anscheinend an die Zellen des Organes gebunden ist. Milzbreiextrakte ergaben unsichere Immunisierungseffekte.
2. Milzbreie gegen menschliche Tuberkulose vakzinierter Kaninchen und Kälber erschienen wirksamer, als die nicht vakzinierter Tiere.
3. Die Impftuberkulose der mit den Milzbreien behandelten Meerschweinchen verlief chronischer. Es kam oft zur Kavernenbildung in den Lungen. Bindegewebige Umwandlung der Tuberkel und tuberkulösen Infiltrate war zu erkennen.

Es fragt sich nun, ob wir aus den bekannten Tatsachen über die Funktionen der Milz und über ihre Pathologie Anhaltspunkte dafür finden können, wie diese Wirkungen unserer Milzbreie zu erklären sind. Wenn wir zunächst kurz den Ausführungen Hellys (5) folgen, so sind die Hauptfunktionen der Milz folgende: 1. Produktion von Lymphozyten, die in das Kapillarsystem der Milz (venöse Sinus) einwandern. 2. Zurückhalten von Fremdkörpern, die durch die Blutgefässe zugeführt werden und ihre Ablagerung in der Pulpa. 3. Noch fragliche Bildung vonAntistoffen gegen Mikroben. Ihre Zerfallsprodukte lassen sich in ihr nachweisen. Die Milz wäre also ev. imstande im Blute kreisende Tuberkelbazillen unschädlich zu machen. Dass Tuberkelpilze häufiger im strömenden Blute vorkommen, als wir bisher annahmen, scheint Liebermeister (6) bewiesen zu haben. Lüdke (7) hat vor kurzem mitgeteilt, dass nach intravenöser Injektion von Keimen bereits wenige Tage später der Extrakt von Milz und Knochenmark einen relativ erheblichen Gehalt an Antikörpern zeigt, während sie im strömenden Blut noch nicht nachgewiesen werden können.

Durch neuere Untersuchungen scheinen die Beziehungen der Lymphozyten zu den Gegenmassregeln des mit Tuberkulosevirus infizierten Organismus sich zu klären. Nach Bergel (8) produzieren die Lymphozyten ein fettspaltendes Ferment. Die fetthaltigen Tuberkelbazillen üben einen chemotaktischen Reiz auf die fettspaltendes



Ferment führenden Lymphozyten aus. Letzteres übt einen schädigenden Einfluss auf ihre Fettsubstanz aus.

Von Interesse sind auch die Versuche von Simon und Spillmann (Compt. rend. de la société de biologie T. IV, Nr. 4, 1906), die nach Injektionen von Milzextrakt und Milzsaft bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Umkehrung der leukozytären Formel (starke Vermehrung der Lymphozyten, Verminderung der Polynukleären) und Hyperglobulie und Hyperleukozytose fanden Milzextrakt und -saft zeigten keine toxische Eigenschaften.

Von besonderer Wichtigkeit für unsere Frage sind die Arbeiten, welche sich mit dem Einfluss der Splenektomie auf den Organismus und sein Verhalten nach dieser Operation infizierenden Mikroorganismen gegenüber beschäftigen. Die Splenektomie hat in der menschlichen Pathologie keine Triumphe gefeiert. (cf. Litten (9) S. 256 u. fg.). In neuester Zeit befürworten Chirurgen (A. Danielsen (10), die Milz möglichst zu schonen, da Splenektomierte eine grössere Empfindlichkeit Infektionen gegenüber zeigen. Das Eintreten anderer Organe: Lymphdrüsen, Thyreoidea scheint also die Funktion der Milz nach dieser Richtung hin nicht ersetzen zu können.

Infektionsversuche bei entmilzten Tieren haben noch nicht einwandsfreie Resultate ergeben. Hier finden sich vielfach Widersprüche. Auf der einen Seite betonen Titzoni und Cattani (11), dass entmilzte Organismen die Fähigkeit verlieren, immunisiert zu werden (Kaninchenversuche). Courmont und Duffau (12) wiesen eine geringere Widerstandsfähigkeit der entmilzten Kaninchen gegen Pyozyaneus und Kokkeninfektionen nach, Montuori, dass ihr Blut weniger Bakterien vernichtete, als das nichtentmilzter Tiere. Als Vorkämpfer für die Theorie von der nützlichen Rolle der Milz im Kampfe des Organismus gegen die Infektionskrankheit ist Bardach (13) zu nennen. Er fand, dass entmilzte Tiere (Hunde und Kaninchen) sehr empfindlich gegen Kälte werden und an Pneumonie leicht zugrunde gehen. Die Milz ist nach ihm die Hauptbildungsstätte der Phagozyten. Hier ist der Hauptkampfplatz der Phagozyten mit den Bakterien, die ins Blut gelangt sind. — Er verficht an erster Stelle die Lehre Metschnikoffs. — Zur Erlangung einwandfreier Resultate verlangt er intravenöse Infektion und weist die Arbeit Kurlows (14) scharf zurück, der zur entgegengesetzten Anschauung kam. Die Entmilzung hatte nach Kurlow keinen Einfluss auf den Ablauf von Infektionen. Blumenreich und Jakoby[15]) kommen nach ihren Tierversuchen sogar zu dem Schluss, dass die Entmilzung einen günstigen Einfluss auf Infektionen ausübt und Intoxikationen gegenüber wirkungslos ist. — Benario (16), Kanthak (17), Dumoulin (18) haben sich auf Grund ihrer Versuche bei entmilzten Tieren im Sinne Kurlows ausgesprochen. Scharf bekämpft weiter Melnikow-Raswedenkow (19) die Lehre Metschnikoffs und

seiner Schule von der schützenden antibakteriellen Rolle der Milz. — Die Entmilzung schwächt nach ihm als Operation so, dass dadurch allein die Immunisierung schwerer gelingt. Der ganze Organismus wird in noch unbekannter Weise durch Beraubung des wichtigen Organes ungünstig beeinflusst. Die Milz selbst spielt im Kampfe gegen Mikroorganismen keine nennenswert schützende Rolle. In diesen Worten liegt ein gewisser Widerspruch. Niemand wird heutzutage leugnen, dass die blutbildenden Organen in wichtiger Beziehung zum antibakteriellen Kampfe des Organismus stehen. Wenn er also die Milz für ein wichtiges Organ hält, lässt sich seine antibakterielle Rolle nicht ohne weiteres wegdiskutieren. Wir sehen aber, dass in unserer Frage die Ansichten der Forscher sich diametral gegenüberstehen. — Sie alle arbeiteten mit akut verlaufenden Infektionen (Milzbrand-, Diphtherie-, Tetanus-, Schweinerotlauf-, Pyozyaneus-, Kokkeninfektionen.) Mit der Tuberkulose hat sich niemand beschäftigt.

Wir haben noch die Fragen zu beantworten, ob Beziehungen zwischen andersartigen Erkrankungen der menschlichen Milz und der tuberkulösen Infektion bestehen, ferner welche Rolle die tuberkulöse Erkrankung des Organs in der menschlichen Pathologie spielt. In der jüngsten monographischen Bearbeitung von Litten (l. c.) über die Krankheiten der Milz finden wir keine Andeutungen darüber, ob Menschen, die an nicht tuberkulösen Milzkrankheiten leiden, mehr zur tuberkulösen Erkrankung neigen. — Auch in dem Abschnitt über den Einfluss der Spenektomie auf den Menschen ist eine spätere häufigere Erkrankung an Tuberkulose der Operierten nicht erwähnt. Die Fälle sind auch grösstenteils zu rasch nach der Operation gestorben oder nicht lange genug nachbeobachtet. — Interessant sind die Beobachtungen Weils (20), der fand, dass Leukämische eine geringere Resistenz gegen akute Infektionen zeigen, und dass sich besonders häufig auf dem Boden eines Leukämischen die Tuberkulose einnistet. Vor allem wird die Lunge ergriffen. Eine alte latente Tuberkulose neigt zum Aktivwerden. Sehr häufig tritt allgemeine Drüsentuberkulose ein. — Die Beziehungen der sogenannten Pseudoleukämie zur Tuberkulose sind noch nicht geklärt. Litten (l. c.) weist jeden Anklang an skrofulöse Prozesse zurück. Ein interessanter Fall ist von Hitschmann und Stross (21) beschrieben, wo unter dem Bilde der Pseudoleukämie eine Tuberkulose des ganzen Lymphgefässapparates, inkl. der Milz verlief. — Die Neigung der chronisch Malariakranken zur Tuberkulose verrät vielleicht auch gewisse Beziehungen zwischen Milzerkrankung und tuberkulöser Infektion. Über diese Dinge lassen sich sicher noch wichtige Beobachtungen machen.



Über die Tuberkulose der Milz selbst finden wir in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie meistens notiert, dass sie häufig ist. Klinisch tritt sie nur sehr selten in Erscheinung. Die pathologischen Anatomen verallgemeinern vielleicht zu sehr die Befunde bei an schwerster Phthise Gestorbenen. Im gewöhnlichen Verlaufe der chronischen Tuberkulose der Erwachsenen wird die Milztuberkulose selten sein oder frühestens im Endstadium in Erscheinung treten. — Es handelt sich dann in der Regel um kleinere Herde, „eine Phthisis lienalis tuberculosa kommt kaum vor" (Orth [22]). Im Kindesalter ist die Milztuberkulose häufiger als in späteren Lebensepochen, entsprechend der geringeren Widerstandskraft des jugendlichen Individuums der Tuberkulose gegenüber. Unter 312 Fällen von Tuberkulose im kindlichen Alter fanden Rilliet und Barthez 107 mal tuberkulöse Affektionen der Milz, dagegen Rokitansky unter 104 Fällen von chronischer Lungentuberkulose Erwachsener nur 11 mal (zit. nach Litten l. c. S. 172). Die Organdisposition der Milz, tuberkulös zu erkranken, ist also beim Erwachsenen nicht gross. Ob es daran liegt, das in der Milz eine Bildungsstätte für antituberkulöse Schutzstoffe besteht, lassen wir dahingestellt. Unsere experimentellen Beobachtungen könnten diese Vermutung stützen. Es scheint ja sicher zu sein, dass in der Milz Bakterien zugrunde gehen.

Ist die Milz nun das einzigste Organ, welches Schutzstoffe gegen den Tuberkelpilz bildet und immunisierende Wirkungen ausübt? Wenn wir uns in der Literatur umsehen, müssen wir Beobachtungen registrieren, die von anderer Seite auf ähnlichen experimentellen Wegen gemacht wurden.

Buchner (23) hat schon vor Jahren gefunden, dass nach Injektionen von Alkalialbuminat und Alkaliproteinen bei mit Tuberkulose infizierten Tieren starke Leukozytose eintrat und reife vereiterte Tuberkelknoten (Karvernenbildung) sich bildeten. Schmaus und Uschinsky (23) erreichten gleiches mit Thymusextrakt. Sie fanden vor allem in den Drüsen die erweichten Tuberkel Buchners, in den inneren Organen und Lungen seltener. Histologisch sahen sie in den Tuberkelknötchen zahlreiche Riesenzellen, hyaline, schollige Entartung der Zelleiber und der Retikula, um den Tuberkeln z. T. auch hyalin entartetes Bindegewebe. Bei den Erweichungen der Herde handelte es sich um echte Eiterung. — Sehr wichtig für die Frage der Bildung von untituberkulösen Schutzstoffen in bestimmten Organen sind die Arbeiten Manfredis und seiner Schüler (24). Sie gehen aus von dem latenten Mikrobismus im Lymphgangliensystem, der auch in der jüngsten Epoche in der Tuberkuloseforschung wieder eine bedeutsame Rolle spielt und sich vor allem in den Studien über die Infektions-

wege der Tuberkulose im Organismus wiederspiegelt. Auf die zahlreichen Arbeiten zu dieser Frage können wir hier nicht eingehen.

Folgen wir weiter Manfredi:

„Das Lymphdrüsensystem ist mit einem gewissen Grad einer natürlichen Widerstandskraft gegen das Virus begabt. Es hat grossen Einfluss auf die Hervorbringung der Immunität. Zum Teil wird er bedingt durch Anregung einer allgemeinen Reaktion der Schutzmittel des Organismus (Phagozytose etc.), zum Teil durch die besonderen biochemischen Eigenschaften der Drüsen selbst.“

So werden auch die in ihnen latent eingeschlossenen Tuberkel in ihrer Virulenz geschwächt. Durch diese Tätigkeit wächst ihre Schutzkraft, die sich dem ganzen Organismus mitteilt. Die Ganglientherapie Manfredis besteht in der Einverleibung von Gangliensaft zusammen mit einer tödlichen Dosis eines Virus. Dieser Weg schien ihm auch für die Tuberkulose Erfolg zu versprechen. — In den hämatopoetischen Organen tritt durch ihre natürliche Funktion eine Anhäufung von Antikörpern ein. — Soweit im kurzem Umriss die Anschauung dieser italienischen Schule in unserer Frage.

Ihren Weg suchte vor allem die Wiener pathologische Schule unter Weichselbaum gangbarer zu machen. Bartel und Neumann (25) haben darüber seit Ende 1905 eine Reihe von Aufsätzen veröffentlicht, deren erste zu unserer Kenntnis kamen, als bereits unsere eigenen Versuche im Gange waren und unser Arbeitsplan feststand. Unsere und die Wege Bartels und Neumanns gehen daher gleichsam parallel. — Auf Grund ihrer Studien über das Latenzstadium der Tuberkulose in den Drüsen beim Kaninchen kommen die Wiener Autoren zu der Ansicht, dass vor allem den Lymphozyten eine Hauptrolle im Kampfe gegen den Tuberkelpilz zuzusprechen ist. — Sie benutzen von gegen Tuberkulose vakzinierten Kaninchen Blutserum, Mesenteriallymphdrüsen und Leber, Mesenteriallymphdrüsen, Leber und Milz. Die Organe wurden zu feinem Brei emulgiert. Weiter kamen Hydrozelenflüssigkeit, Thymusdekokte und Rinderserum in Anwendung. Die Impfstoffe wurden mit Bazillenemulsionen versetzt. Auch Filtrate wurden gebraucht. Die Autoren hatten gefunden, dass Tuberkelbazillen durch den längeren Kontakt mit diesen organischen Substanzen in der Virulenz stark abgeschwächt wurden; sie zerfielen zum Teil und zeigten Verlust ihrer Säurefestigkeit. — Die Resultate der Immunisierungsversuche decken sich im ganzen mit den unserigen; nur scheint unser Kalbsmilzbrei gleichmässiger eingewirkt zu haben, was vielleicht mit der intensiveren Behandlung unserer tuberkulösen Meerschweinchen zusammenhängt. Auch haben wir es vermieden Stoffe aus verschiedenen Organen



gleichzeitig zu injizieren, um die Wirkungen und Bilder nicht zu trüben. Bartel und Neumann fanden bei den behandelten Tieren, wie wir, einen chronischen Verlauf der Tuberkulose, Entstehen von Höhlen in den Lungen, Vermehrung des Bindegewebes. — Sie haben die gleichen Immunisierungsphänomene bei Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen und Perlsuchtvirus gefunden. Sie sprechen die Hoffnung aus, Tuberkuloseerreger durch Organgewebe lymphozytärer Natur so zu modifizieren, dass sie zu erfolgreichen spezifischen Immunisierungsverfahren benutzt werden können. Gegen die Anschauung Bartels und Neumanns spricht sich Moro (26) über eine besondere Wirkung der Lymphe gegenüber dem Tuberkelpilz abfällig aus. — Wir wollen unsere Literaturübersicht nicht schliessen, ohne der Experimente Haentjens (27) zu gedenken, der Lymphdrüsen von mit Tuberkulose behafteten Individuen zu Brei verrieb und zu immunisierenden Injektionen bei Menschen und Tieren benutzte.

Wir sehen also, dass Analoga für unsere Experimente in der Literatur gefunden werden. Die Milz scheint eine besondere Stellung unter den Organen einzunehmen, die im Kampfe gegen eindringendes tuberkulöses Virus eine Rolle spielen. — Im zweiten Teile dieser Arbeit werde ich zusammen mit meinem Mitarbeiter Kaufmann, der mich auch bei den geschilderten Experimenten unterstützte, über den Gang der tuberkulösen Infektion bei entmilzten Tieren berichten und über Immunisierungsversuche mit Milzbrei von vakziniertem und nicht vakziniertem Kalbe, kombiniert mit Tuberkelbazillenpräparaten. — In dieser Arbeit werden wir auch noch detaillierter die histologischen Befunde erörtern unter Vorführung entsprechender Illustrationen.

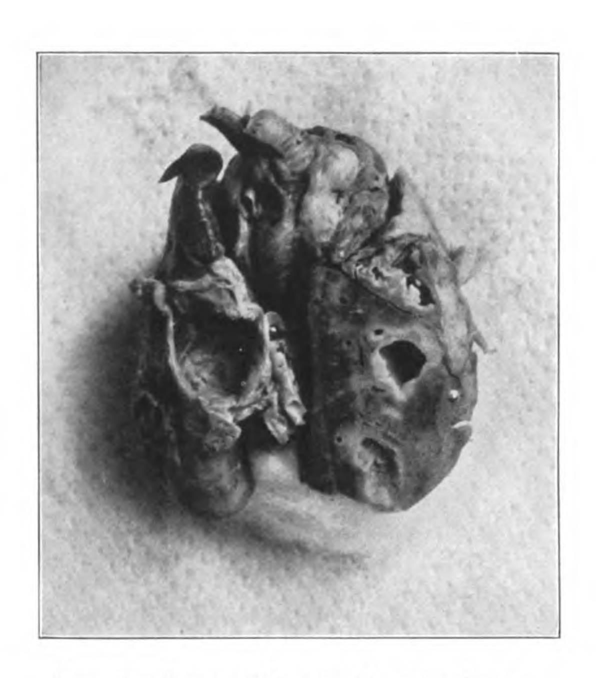
Literaturverzeichnis.

1. Straus, La Tuberculose et son bacille Paris.
2. Tatewossianz, Über die Identität oder Nichtidentität menschlicher und Rindertuberkelbazillen. Tübingen 1906. Dissertation.
3. Schröder, Über das Vorkommen von Perlsuchtbazillen im Sputum der Phthisiker. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XI. H. 2.
4. Derselbe, Über die Wirkungen des Alttuberkulins. Ibidem. Bd. VI. H. 4.
5. Helly, Die hämatopoetischen Organe. Wien. Hölder 1906.
6. Liebermeister, Führt die tuberkulöse Infektion immer zur Bildung histologischer Tuberkulose? Arb. aus dem patholog. Institut zu Tübingen. Bd. II. H. 2. 1908.
7. Lüdke, Über den latenten Mikrobismus der Typhusbazillen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1909.
8. Bergel, Fettspaltendes Ferment in den Lymphozyten. Ibidem.
9. Litten, Die Krankheiten der Milz. Wien. Hölder 1898.
10. Danielsen, Beitr. z. klin. Chir. 60. Bd. 1 und 2. H. 1908.
11. Tizzoni e Catanni, Sull importanza della milza etc. Rif. med. 1892 und deutsche med. Wochenschr. 1894. Über den Einfluss der Milz auf die Immunität.
12. Courmont et Duffau, Du rôle de la rate dans les infections. Arch. med. exp. X. 1898.
13. Bardach, Recherches sur la rôle de la rate dans les maladies infectieuses. Annales de l'institut Pasteur III, V. 1889/91.
14. Kurlow, Über die Bedeutung der Milz im Kampfe mit den ins Blut eingedrungenen Mikroorganismen. Arch. f. Hygiene. IX. 1889.
15. Blumenreich und Jakoby, Über die Bedeutung der Milz bei künstlichen und natürlichen Infektionen. Zeitschr. f. Hygiene. XXIX. 1898.
16. Benario, Über den Einfluss der Milz auf die Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
17. Kanthack, Ist die Milz von Wichtigkeit bei der experimentellen Immunisierung des Kaninchens gegen den Bacillus pyocyaneus. Zentralbl. f. Bakteriol. XII. 1892.
18. Dumoulin, Rôle de la rate dans les infections Thèse. Lyon 1904.
19. Melnikow-Razwedenkow, Zur Frage über die Bedeutung der Milz bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene. XXI. 1896.
20. Weil, Les infections et la leucémie. XIII. Kongr. intern. Med. 1900.
21. Hitschmann und Stross, Zur Kenntnis der Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
22. Orth, Festschrift für Rindfleisch. Leipzig 1907. S. 72.
23. Schmaus und Uschinsky, Verlauf der Impftuberkulose bei Einwirkung von Alkalialbuminat. Virchows Archiv. Bd. 136. S. 264.
24. Manfredi und Viola, Der Einfluss der Lymphdrüsen bei der Erzeugung der Immunität gegen ansteckende Krankheiten. Zeitschr. f. Hygiene. XXX. 1899. — Manfredi und Frisco, Rolle der Lymphdrüsen als Schutzmittel gegon Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol. XXXII. 1902. 10. — Manfredi, I Gangli linfatici nella difesa dell' organismo contro la tuberculosi Acad. med. di Palermo. 21. XII. 01. — Perez, I Gangli linfatici nelle in-



fezioni. Annali d' Igiene sperimentale. VIII. 1. — Simoncini, Allo studio della reazione delle ghiandole linfatiche nelle infezioni acute e croniche. Ibidem. II. 1903. — Manfredi, Über die Bedeutung des Lymphganglien-systems für die Infektion und Immunität. Virchows Archiv. Bd. 155. H. 2.

25. Bartel, Die Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion. Wiener klin. Wochenschr. 41. 1905. — Weichselbaum und Bartel, Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Ibidem. Nr. 10. 1905. — Bartel, Der normale und abnormale Bau des lymphatischen Systems und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Ibidem. 1907. — Bartel und Neumann, Experimentaluntersuchungen über den Einfluss der organischen Substanzen auf den Gang der Tuberkuloseinfektion beim Meerschweinchen. Ibidem. 1907. — Bartel, Über die hypoplastische Konstitution. Ibidem. 1908. — Bartel, Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose und über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. Ibidem. 1909. — Bartel und Neumann und Bartel und Hartl, Zentralbl. f. Bakteriol. 1909.
26. Moro, Münch. med. Wochenschr. S. 259. 09.
27. Haentjens, Verbreitung der Tuberkulose auf lymphogenem Wege. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. IX. H. 1.

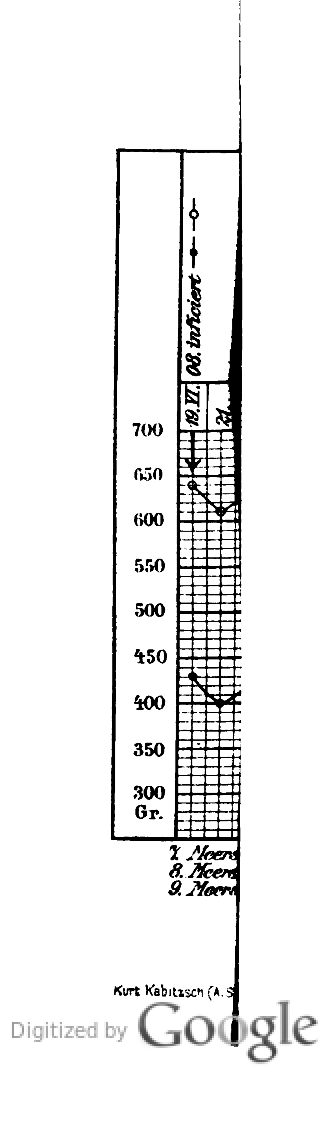


Kavernöse Lungenphthise des Meerschweinchens.

Schröder, Über die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion.

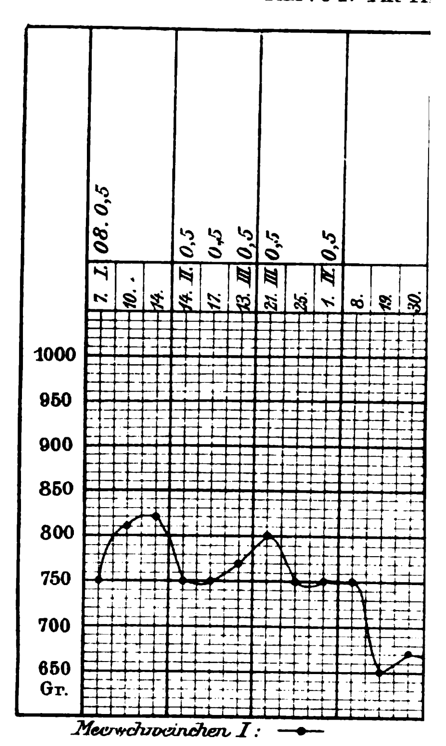
Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

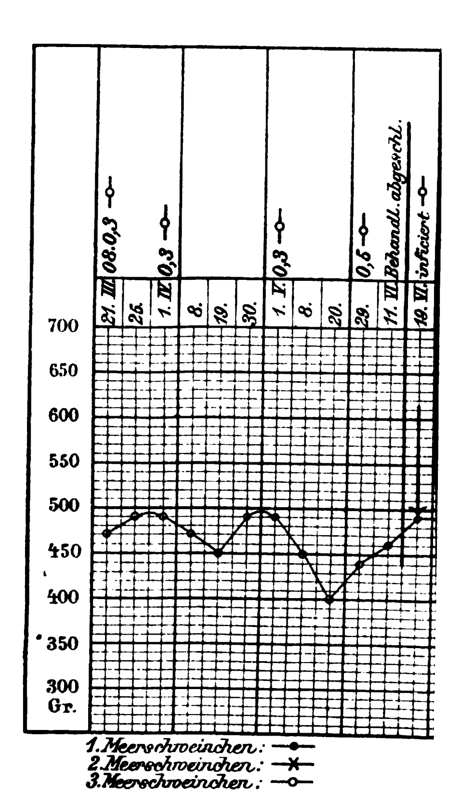
 



Kurt Kabitzsch (A. S

Kurve I. Mit M


7. I. 08. 0,5
10.
14.
14. II. 0,5
17. 0,5
13. III. 0,5
21. III. 0,5
25.
1. IV. 0,5
8.
19.
30.
1000
950
900
850
800
750
700
650
Gr.
Meerschweinchen I:


21. III. 08. 0,3
25.
1. IV. 0,3
8.
19.
30.
1. V. 0,3
8.
20.
29. 0,5
11. VI. Behandl. abgeschl.
19. VI. inficiert
700
650
600
550
500
450
400
350
300
Gr.
1. Meerschweinchen:
2. Meerschweinchen:
3. Meerschweinchen:



Die Kaninchenpathogenität von Tuberkelbazillen, ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Menschen- und Rindertuberkulose?

Von

cand. med. Walther Mietzsch, Tübingen.

In Band X, Seite 219 ff. dieser Zeitschrift hat Schroeder-Schömberg über die Versuche berichtet, die wir an der Neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg-O.-A. Neuenbürg anstellten zum Zwecke der Nachprüfung der Spenglerschen differential-diagnostischen Färbemethoden für Bazillen der menschlichen Tuberkulose und Perlsucht. Wir fanden dabei in einem Sputum Tuberkelbazillen, die, subkutan auf Kaninchen verimpft, regelmässig eine schwere, tödliche Tuberkulose bei den Tieren hervorriefen.

Nun ist in den letzten Jahren wiederholt die Meinung ausgesprochen worden, dass die Kaninchenvirulenz eines T.-B.-Stammes seinen Perlsuchtcharakter beweise, ja man hat sogar behauptet, dass aus diesem Grunde der Rinderversuch überflüssig geworden sei.

Unter dieser Voraussetzung lag der Verdacht nahe, dass wir es in jenem Falle mit dem so überaus seltenen Vorkommen von Perlsuchtbazillen bei Lungentuberkulose zu tun haben könnten, uud wir beschlossen deshalb diesen Stamm zu isolieren und weiter zu prüfen.

Diese Versuchsreihe ist nun zu einem gewissen Abschluss gelangt und das Resultat erscheint uns wichtig genug, den Fall schon jetzt mitzuteilen, getrennt von den übrigen, die ich in einer Dissertation zu publizieren beabsichtige.

Es handelte sich um eine 29jährige Patientin, die seit ca. 10 Jahren an Phthise erkrankt war, sie war erblich belastet und zeigte einen starken Habitus phthisicus. Die Erkrankung war weit vorgeschritten, es fanden sich Kavernen und subfebrile Temperaturen;



auch der Larynx war tuberkulös affiziert. Mit dem Sputum dieser Patientin wurde nun ein Kaninchen infiziert und zwar in der Weise, dass $^1/_4$ ccm gewaschenes Sputum dem Tiere subkutan injiziert wurde. Nach dem Tode dieses Kaninchens wurde ein weiteres infiziert durch Einnähen eines stecknadelkopfgrossen tuberkulösen Lungenpartikels vom ersten Tiere unter die Bauchhaut, später dann noch ein weiteres Tier in gleicher Weise, mit einem Lungenpartikel des vorhergehenden Tieres.

Sektionsprotokolle:

Kaninchen F I., Gewicht 1630 g.

8. X. 07 infiziert mit Sputum.

12. III. 08 Exitus, Gewicht 1300 g.

Axillardrüse oberhalb Infektionsstelle pflaumengross, völlig verkäst (T-B. +).

Beide Nieren vergrössert und mit vielen, bis erbsengrossen Tuberkeln besetzt. Pleuritis exsudativa und Perikarditis tuberculosa. Lungen vollkommen mit miliaren, teilweise verkästen Tuberkeln durchsetzt. An Trachea bohnengrosse, zum Teil verkäste Drüse (T.-B. +), übriger Befund o. B.

Kaninchen F II., Gewicht 1400 g.

12. III. 08 infiziert mit Lungenpartikel von F I.

30. IV. 08 Exitus, Gewicht 800 g.

An Injektionsstelle talergrosser Abszess, regionäre Axillardrüse bohnengross, total verkäst. Axillardrüse der anderen Seite und Inguinaldrüsen beiderseits vergrössert und teilweise verkäst. In beiden Nieren und Milz miliare Tuberkel. Die Lungen vollkommen mit Tuberkeln und Käseherden bis Erbsengrösse durchsetzt. Übriger Befund o. B.

Kaninchen F III., Gewicht 2150 g.

30. VI. 08 infiziert mit Lungenpartikel von F II.

4. IX. 08 moribund getötet, Gewicht 1750 g.

Infektionsstelle vereitert, regionäre Axillardrüse reichlich bohnengross, total verkäst (T.-B. +) Axillardrüse der anderen Seite vergrössert und teilweise verkäst. Halsdrüsen beiderseits auch erkrankt. Beide Nieren mit grossen und kleinen Tuberkeln besetzt. In Leber vereinzelte miliare Knötchen. Lungen völlig durchsetzt von Tuberkeln und Käseherden bis Bohnengrösse. Übriger Befund o. B.

Diese Sektionsbefunde zeigen, dass die Kaninchen bei subkutaner Infektion innerhalb 3—5 Monaten einer schweren generalisierten Tuberkulose erlagen. Da aber die Verimpfung von Sputum und Organpartikeln eine genaue Dosierung nicht ermöglicht, so war es wünschenswert, diesen kaninchenvirulenten Stamm aus dem Kaninchen in Rein-



kultur zu züchten. Das gelang nun auch zunächst auf Glyzerin-Kartoffeln. Auf Ausstrichen von Drüsen, Lungen und Nieren vom Kaninchen F III. war bereits nach 12 Tagen makroskopisch ein Wachsen der Kultur wahrzunehmen, die sich weiterhin üppig entwickelte, und einen gelblichen Farbenton und bröckliges Aussehen zeigte. Bei Verimpfung auf Glyzerinagar bildete sich ein weisslichglänzender Belag, auf Glyzerinbouillon wuchs der Stamm bald über die ganze Oberfläche hinweg und zeigte ein wulstiges Aussehen.

Die weiteren Versuche mit dieser Kultur wurden im pathologischen Institute zu Tübingen angestellt mit freundlicher Unterstützung durch Herrn Privatdozent Dr. Dibbelt und unter Leitung von Herrn Professor von Baumgarten, mit dessen Erlaubnis ich sie auch hier veröffentliche.

Es wurden 3 Kaninchen infiziert, um die Kaninchenpathogenität der Reinkultur festzustellen, und zwar jedes Tier mit 0,01 g subkutan. Ferner wurde ein Kalb mit 0,05 g subkutan geimpft, um den ev. Perlsuchtcharakter der Kultur sicherzustellen.

Sektionsprotokolle:

Kaninchen 310, 311, 312:

11. IX. 08 subkutan geimpft mit 0,01 g Kultur.

Kaninchen 310: 5. I. 09 Exitus.

Verkäsung der regionären Lymphdrüsen. Tuberkulose der Lungen, Solitärtuberkel in Leber, Milz und Nieren.

Kaninchen 311: 12. I. 09 Exitus.

Tuberkulose und Verkäsung der gesamten Lymphdrüsen, besonders der regionären inguinalen. Tuberkulose beider Lungen, Solitärtuberkel in beiden Nieren.

Kaninchen 312: 15. I. 09 Exitus.

Verkäste regionäre Lymphdrüse. Tuberkulose beider Lungen, Tuberkel in beiden Nieren, Solitärtuberkel in der Leber.

Kalb (Jau.), kräftiges Tier, ca. 4 Monate alt, gesund, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt.

9. XI. 08. Impfung mit 0,5 ccm Alttuberkulin Koch subkutan linke Halsseite — keine Reaktion.

11. XI. 08. Infektion mit 0,05 g Reinkultur an rechter Halsseite subkutan.

16. IX. 08. An rechter Halsseite walnussgrosse Geschwulst, rechte Bugdrüse kaum vergrössert.

30. XI. 08. An rechter Halsseite apfelgrosser Tumor, rechte Bugdrüse enteneigross.



28. XII. 08. Status idem. Ernährungszustand mässig, Fettpolster ziemlich reduziert.

23. I. 09. Rechts kleinapfelgrosser Tumor, rechte Bugdrüse pflaumengross.

10. III. 09. Rechts gänseeigrosser Tumor, rechte Bugdrüse pflaumengross. Allgemeinbefinden und Fresslust gut. Ernährungszustand mittel. Fettpolster etwas reduziert.

26. III. getötet.

Sektion: Das Tier zeigt eine mässige Abmagerung, Muskulatur und Fett sind mittelgut.

Die rechte Bugdrüse (an der Infektionsstelle) ist stark geschwollen, pflaumengross, auf der Schnittfläche feucht glänzend und mit verschiedenen, bis bohnengrossen tuberkulösen Herden durchsetzt. Diese zeigen in der Mitte Verkäsung und Verkalkung. Die übrigen Lymphdrüsen des Körpers zeigen keine pathologischen Veränderungen, auch sämtliche übrigen Organe sind makroskopisch normal.

Mikroskopisch erweisen sich die tuberkulösen Herde der erkrankten rechten Bugdrüse zum grössten Teil verkalkt; sie sind von einer dichten bindegewebigen Kapsel umgeben. Bazillen finden sich nur ganz spärlich. Im übrigen ist in den sonstigen Organen auch mikroskopisch nichts Pathologisches nachzuweisen.

Der Erfolg der Infektion ist, wie die Protokolle zeigen, ein ganz eindeutiger gewesen. Die Kaninchen sind genau wie die mit Sputum oder Organteilen geimpften rasch einer schweren allgemeinen Tuberkulose erlegen, der Bazillenstamm hat also auch in Reinkultur seine hohe Virulenz für Kaninchen behalten.

Das Kalb kann man als gesund geblieben bezeichnen, denn dass die der Infektionsstelle regionäre Bugdrüse tuberkulös erkrankt war, ist sehr wohl verständlich, wenn eine so grosse Menge Tuberkelbazillen, wie bei Injektion von 0,05 g Reinkultur, dem Körper einverleibt werden; wie auch diese lokale Infektion der regionären Bugdrüse bei Impfung mit nicht kaninchenvirulenten Stämmen menschlicher Tuberkulose bei so grosser Dosis häufig eintritt. Dass aber diese erste Barriere bereits genügt hat, eine weitere Infektion hintanzuhalten, beweist sicher die Ungefährlichkeit dieses Stammes für den Organismus des Rindes. Dafür spricht auch, dass der Ernährungszustand des Tieres, der anfangs unter der Einwirkung der bakteriellen Toxine merklich gelitten hatte, in letzter Zeit sich wieder erheblich besserte, während doch jede Infektion mit Typus bovinus in diesen Dosen dauernd bergab führt bis zum Exitus, der innerhalb 4—5 Monaten eintritt.



Ein Einwand, unser Stamm sei durch Züchtung auf Kartoffel in seiner Virulenz abgeschwächt, ist deshalb hinfällig, weil die hohe Virulenz des Virus für das Kaninchen analog dem Ausgangsmaterial erhalten, wenn nicht gesteigert ist.

Damit ist bewiesen, dass dieser sicher kaninchenvirulente Stamm ebenso sicher kein Perlsuchtstamm ist, sondern ein kaninchenpathogener Stamm der Menschentuberkulose, für deren Existenz sich v. **Baumgarten** im Gegensatz zu vielen anderen von jeher ausgesprochen hat.

Ferner ist auch nachgewiesen, dass bei Prüfung eines Tuberkelbazillenstammes es nicht angängig ist, ihn durch Nachweis seiner Kaninchenvirulenz als Typus bovinus anzusprechen, sondern dass dann noch regelmässig seine Rindervirulenz zu bestimmen ist als einziges sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen kaninchenpathogener Menschentuberkulose und Perlsucht.



